Lane Medical Library

FRAKTIONEL ALVEOLELUFTANALYSE

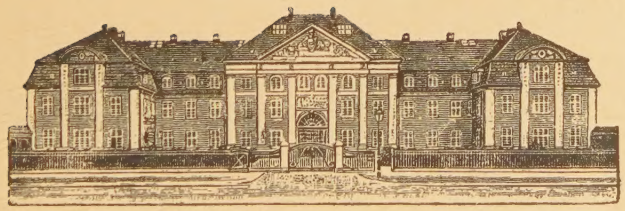
TIL

BELYSNING AF LUNGEVENTILATIONEN
I HVILE HOS NORMALE MENNESKER OG PATIENTER
MED ASTHMA BRONCHIALE OG LUNGEEMPHYSEM

(MIT DEUTSCHER ZUSAMMENFASSUNG)

AF

EJNAR ROELSEN



NYT NORDISK FORLAG · ARNOLD BUSCK
KJØBENHAVN MCMXXXVII

Forsvaret finder Sted Torsdag d. 8. April 1937 Kl. 2 i Universitetsannekset, Studiestræde 6, o. G.

Bekendtgørelse.

I Henhold til kgl. Anordning af 13. Oktober 1927 er der fastsat følgende Bestemmelser til Ordens Opretholdelse ved det offentlige Forsvar af Doktorafhandlinger:

1. Forsvarshandlingen ledes af Fakultetets Dekanus eller af en anden dertil af Fakultetet udnævnt Professor. Ordstyreren giver Ordet og paaser, at Handlingen foregaar paa en værdig Maade; han kan paalægge en Opponent at høre op og i fornødent Fald afbryde Handlingen. Ordstyreren deltager ikke selv i Forhandlingen. Foruden de officielle Opponenter er de Medlemmer af Fakultetet, under hvis Fagomraade Afhandlingens Emne hører, og som ikke har lovligt Forfald, forpligtede til at overvære Forsvarshandlingen.
2. Som Opponenter ex auditorio har i Almindelighed kun akademiske Borgere samt polytekniske Kandidater Ret til at optræde. Dog kan Fakultetet ogsaa tillade andre, som fremsætter Ønske derom, at opponere. Opponenter ex auditorio maa melde sig hos Ordstyreren inden Begyndelsen af Handlingen; dog kan Ordstyreren ogsaa lade senere anmeldte Opponenter faa Ordet, men uden at betage dem, der tidligere har meldt sig, Forretten.
3. Der tilstaas i Almindelighed hver af de officielle Opponenter 1½ Time og hver Opponent ex auditorio ¾ Time, derunder indbefattet den Tid, Doktoranden behøver til at give Svar; dog kan Ordstyreren, for saa vidt som Antallet af de anmeldte Opponenter tillader det, tilstaa en længere Tid. Handlingen maa ikke vare over 6 Timer.
4. Foranførte Bestemmelser skal indtil videre trykte medfølge enhver Disputats.

Dette bekendtgøres herved til Efterretning for alle Vedkommende.

Konsistorium, den 21. November 1927.

S L M 382478

FRAKTIONEL ALVEOLELUFTANALYSE

TIL

BELYSNING AF LUNGEVENTILATIONEN
I HVILE HOS NORMALE MENNESKER OG PATIENTER
MED ASTHMA BRONCHIALE OG LUNGEEMPHYSEM

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/fraktionelalveol0000ejna

FRAKTIONEL ALVEOLELUFTANALYSE

TIL

BELYSNING AF LUNGEVENTILATIONEN
I HVILE HOS NORMALE MENNESKER OG PATIENTER
MED ASTHMA BRONCHIALE OG LUNGEEMPHYSEM

(MIT DEUTSCHER ZUSAMMENFASSUNG)

AF

EJNAR ROELSEN

NYT NORDISK FORLAG · ARNOLD BUSCK
KJØBENHAVN MCMXXXVII

Denne Afhandling er af det lægevidenskabelige Fakultet antaget til offentlig at forsvares for den medicinske Doktorgrad.

København, den 16. Februar 1937.

Erik Warburg,
h. a. dec.

KROHNS BOGTRYKKERI
HARALD JENSENS BOGTRYKKERI

FORORD

De undersøgelser, der ligger til grund for denne afhandling, er udført paa Rigshospitalets medicinske afdeling A's laboratorium. De undersøgte patienter var dels indlagt paa hospitalets medicinske afdeling A og den til den medicinske poliklinik knyttede medicinske afdeling P, dels patienter, der behandledes ambulant paa medicinsk poliklinik.

Arbejdet er paabegyndt under min tjeneste som turnuskandidat ved afdeling A og ført videre under min ansættelse som klinisk assistent ved professoratet i intern medicin paa Rigshospitalets medicinske poliklinik.

Jeg bringer professor, dr. med. *Carl Sonne* min bedste tak, først for opfordringen til at anvende den fraktionelle alveoleluftanalyse til undersøgelser i kliniken, dernæst for mange værdifulde raad og for den store interesse, professoren har vist mit arbejde under dets udførelse.

Samtidig takker jeg paa det bedste professor, dr. med. *Eggert Møller* for tilladelse til at undersøge patienter og benytte de paagældende journaler paa medicinsk poliklinik og afdeling P samt for den imødekommenhed og forstaaelse, der har gjort det muligt for mig at fortsætte og afslutte dette arbejde, der, som foran nævnt, var paabegyndt før min ansættelse paa den medicinske poliklinik.

Laboratorieassistent, frøken *Grete Kjær,* har været mig til meget værdifuld støtte under arbejdets udførelse.

Rigshospitalets maskinafdeling har paa forskellig maade ydet mig forstaaende hjælp.

Læge *Find Andersen* har bistaaet mig ved at udføre de gengivne tegninger.

88903

Dr. med. *Kurt Bröste* har ydet mig hjælp ved at oversætte afhandlingens résumé.

Endelig maa jeg anføre, at baade de normale forsøgspersoner og patienterne stedse har udvist stor forstaaelse og taalmodighed over for mine undersøgelser, hvorved de har været mig til megen hjælp.

Alle, der saaledes paa forskellig maade har ydet mig støtte, bringer jeg min bedste tak.

København, marts 1937.

E. R.

INDHOLDSFORTEGNELSE

KAPITEL I.

INDLEDNING

ORIENTERENDE BEMÆRKNINGER OM LUNGEVENTILATIONENS MEKANISME OG ALVEOLELUFTENS SAMMENSÆTNING HOS NORMALE MENNESKER 9

KAPITEL II.

INDAANDINGSLUFTENS FORDELING I ALVEOLELUFTEN HOS NORMALE MENNESKER, BELYST VED FRAKTIONEL ALVEOLELUFTANALYSE EFTER EN ENKELT INDAANDING AF REN BRINT 22

Tidligere undersøgelser 22
Egne undersøgelser 25
Metodik 25
Fremgangsmaaden ved forsøgenes udførelse 29
Metodens fejlkilder og nøjagtighed 32
Analyseforhold 35
Materiale og forsøgsresultater 37
Forklaring og konsekvenser af forsøgsresultaterne 46

KAPITEL III.

MINUTVENTILATIONEN OG DE ALVEOLÆRE VENTILATIONSFORHOLD HOS NORMALE 50

Tidligere undersøgelser angaaende lungeventilationen 50
Tidligere undersøgelser af alveoleluftens sammensætning med fraktionel luftanalytisk metodik 52
Egne undersøgelser 54
Metodik 54
Fremgangsmaaden ved forsøgenes udførelse 57
Metodens fejlkilder og nøjagtighed 60
Materiale og forsøgsresultater 65
Undersøgelser over ventilationens størrelse 80
Alveoleluftens sammensætning, belyst med fraktionel analyse af en enkelt, maximal exspiration 86
Diskussion af forsøgsresultaterne 95
Betydningen af forsøgsresultaterne 103

KAPITEL IV.

INDAANDINGSLUFTENS FORDELING I ALVEOLELUFTEN HOS ASTHMA- OG EMPHYSEMPATIENTER, BELYST VED FRAKTIONEL ALVEOLELUFTANALYSE EFTER EN ENKELT INDAANDING AF REN BRINT 105

Tidligere undersøgelser 105

Egne undersøgelser 106
Materiale og forsøgsresultater 107
Diskussion af forsøgsresultaterne 108
Den stærkt uligelige lungeventilations betydning for bestemmelsen af det skadelige rums størrelse 119
Forsøgsresultaterne i belysning af den kliniske tilstand 121

KAPITEL V.

UNDERSØGELSER OVER OPBLANDINGSFORHOLDENE VED GENTAGNE BLANDINGSRESPIRATIONER HOS ASTHMA- OG EMPHYSEMPATIENTER OG NORMALE MENNESKER, DELS MED HENBLIK PAA RESIDUALLUFTBESTEMMELSEN, DELS TIL BELYSNING AF VENTILATIONSMEKANISMEN 128

Tidligere undersøgelser 128
Egne undersøgelser 130
Metodik 130
Materiale og forsøgsresultater 132
Lungeventilationsmekanismen, belyst af resultaterne af opblandingsforsøgene 140

KAPITEL VI.

MINUTVENTILATIONEN OG DE ALVEOLÆRE VENTILATIONSFORHOLD HOS ASTHMA- OG EMPHYSEMPATIENTER 144

Tidligere undersøgelser over lungeventilationens størrelse hos emphysempatienter 144
Tidligere undersøgelser over alveoleluftens sammensætning hos asthma- og emphysempatienter 146
Egne undersøgelser 150
Materiale og forsøgsresultater 150
Undersøgelser over lungeventilationens størrelse hos asthma- og emphysempatienter 151
Undersøgelser over alveoleluftens sammensætning hos patienter med asthma og emphysem, belyst ved fraktionel alveoleluftanalyse af en enkelt, maximal exspiration 178
Sammenlignende betragtninger angaaende det alveolære H_2-fald og alveolære O_2-fald 183
Forklaring og konsekvenser af forsøgsresultaterne 187
Dyspnøen ved lungeemphysem og asthma bronchiale set i belysning af stærkt uligelig lungeventilation 189
Den stærkt uligelige lungeventilations konsekvenser for terapien 192
Forsøgsresultaterne i belysning af den kliniske tilstand 193

RÉSUMÉ 203
DEUTSCHE ZUSAMMENFASSUNG 209
SYGEHISTORIER 217
LITTERATUR 237

KAPITEL I.

INDLEDNING

ORIENTERENDE BEMÆRKNINGER OM LUNGEVENTILATIONENS MEKANISME OG ALVEOLELUFTENS SAMMENSÆTNING HOS NORMALE MENNESKER

Lungerne har som bekendt til hovedopgave at forsyne organismen med den til stofskiftet nødvendige mængde ilt og bortskaffe den ved forbrændingen dannede kuldioxyd. Denne opgave løses i nært samarbejde med cirkulationen. Ved den enkelte inspiration tilføres der lungerne ny iltforsyning og omvendt bortføres kuldioxyd ved den følgende exspiration. Selve iltoptagelsen og kuldioxydafgiften foregaar ved simple diffusionsprocesser.

Den ved normal hvilerespiration i lungerne tilstedeværende luftmængde, som fysiologisk betegnes med middelkapaciteten, der atter udgøres af reserveluft og residualluft, andrager hos et normalt proportioneret menneske ca. 3,5 liter, mens den almindelige respirationsstørrelse beløber sig til ca. 0,5 liter. Da den luft, der ved inspirationens slutning indtager de øvre, tilledende luftveje (næse, mundhule, svælg, larynx, trachea og bronchier), ikke kan deltage i diffusionsprocesserne, vil kun en del af respirationsvolumen komme i betragtning som fornyelse af den i alveolerne værende luft, alveoleluften. Efter *Lindhard* (1914) beløber størrelsen af den luftmængde, som paa denne maade ikke deltager i respirationen, idet den udfylder det skadelige rum (dead space of breathing) sig til ca. 140 cc (37°, fugtig) hos en normalt proportioneret mand. Paa denne maade kommer af et respirationsvolumen paa 0,5 liter kun ca. 0,35 liter atmosfærisk luft ned i alveoleluften ved hver inspiration.

Hvorledes foregaar nu ventilationsmekanismen? Hvorledes blandes den ved inspirationen i lungerne indførte luft op med alveoleluften? Er der tale om, at alveoleluften bliver blandet fuldstændig op med den pr. inspiration tilførte mængde atmosfæriske luft, eller er opblandingen ufuldstændig? Indeholder de enkelte lungealveoler, air-sacs

eller lungelobuli ved inspirationens slutning samme luftsammensætning gennem hele deres forløb, eller er der tale om en eventuel lagdeling? Er der endvidere forskel paa ventilationen af lungealveolerne i de forskellige afsnit af lungerne?

Disse spørgsmaal har været stærkt drøftet, uden at man kan sige, at der hersker enighed mellem de forskellige forfattere om deres rette besvarelse. Spørgsmaalene berører problemer af betydelig teoretisk interesse, men har ogsaa stor praktisk betydning for forstaaelse og forklaring af forskellige forhold indenfor fysiologien og patologien. Spørgsmaalet ligelig eller uligelig lungeventilation hænger intimt sammen med spørgsmaalet, hvorvidt alveoleluften har samme sammensætning overalt i lungerne. Alveoleluftens sammensætning er foruden af det respiratoriske stofskifte og cirkulationsforholdene i høj grad bestemt af ventilationen.

For nærmere at gøre rede for ventilationsmekanismen i lungerne vil det imidlertid først være nødvendigt at udrede nogle anatomiske forhold i korte træk.

Efter *Miller*'s smukke undersøgelser (1913) sker den terminale deling af bronchietræet paa følgende maade (se den skematiske oversigtstegning efter *Miller* fig. 1):

Bronchioli, bronchietræets terminalgrene, som endnu har glatte og alveolefri vægge, deler sig i 2 bronchioli respiratorii. Som udbugtninger paa disses vægge begynder de første alveoler at vise sig. Hver bronchiolus respiratorius deler sig atter i 2 bronchioli respiratorii, hvor alveolerne bliver hyppigere, og disse deler sig igen i 3 ductuli alveolares. Hver ductulus alveolaris fører pludselig over gennem sphincterlignende aabninger i atrierne (3—4 i antal for hver ductulus alv.), smaa forgaarde, en slags blandingskamre, som atter fører til sacculi alveolares (2—3 i antal for hvert atrium). Saavel ductuli alveolares som atrier og sacculi er tæt besat med alveoli pulmonis. Det alveolære system, som slutter sig til en enkelt ductulus alveolaris, kaldes efter *Miller* en lungelobulus. Almindeligvis betegner anatomerne den del af lungeparenchymet som lungelobulus, der slutter sig til en bronchiolus respiratorius. Det forekommer dog mere logisk at følge *Miller*'s terminologi og betragte det elementære alveolesystem, knyttet til ductulus alveolaris som enheden i det alveolære system. Man vil forstaa, at man med denne terminale opdeling af bronchiesystemets endeforgreninger er kommet ned paa meget smaa størrelsesordener. *Miller*'s undersøgelser er udført paa en kattelunge, men de samme bygningsforhold skal ogsaa gælde for menneskelunger. De af *Miller* meddelte, absolute størrelsesforhold gælder imidlertid ikke menneskelunger. Efter

de af *Miller* opgivne tal for maalene af ductuli alv. og atrierne faas ved beregning det omtrentlige rumfang af den enkelte lungelobulus til 0,3 mm^3. Efter de hos *Oppel* af forskellige forfatterer meddelte absolute størrelser for bronchioli respiratorii og ductuli alveolares i menneskelungen, som maaler 2—3 gange saa meget som de af *Miller* angivne størrelser i kattelungen, vil en skønsmæssig vurdering af

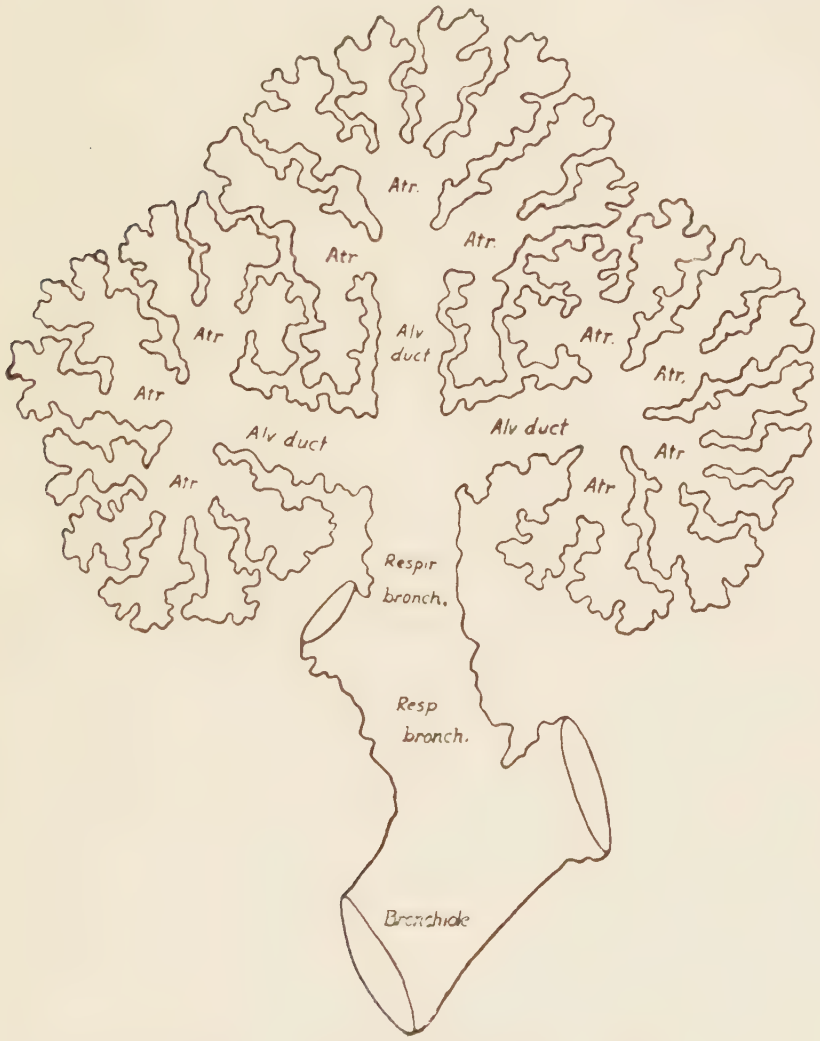


Fig. 1. Gruppe af 3 lungelobuli (efter Miller). Bronchiole = bronchiolus. Resp. bronch. = bronchiolus respiratorius. Alv. duct. = ductulus alveolaris. Atr. = atrium.

rumfanget af den enkelte lungelobulus *(Miller)* hos mennesket kun beløbe sig til ca. 3—4 mm^3. Selv med store fejl i jugementet vil den enkelte lungelobulus' størrelse næppe overstige 10 à 20 mm^3.

Alveolerne er beklædt med et tyndt epithellag, bestaaende overvejende af store, let uregelmæssige, flade, hovedsagelig kærneløse celler. Tæt op til alveolerne ligger et kapillærnet, udviklet fra de fine forgreninger af arteria pulmonalis. Arteria pulmonalisgrenene følger i deres forløb bronchiegrenene. Efter *Miller* (1893) deler de sig paa højde med bronchioli respiratorii i tre terminalgrene. Den ene af disse danner derpaa et kapillærnetværk omkring alveolerne i bronchioli respiratorii og ductuli alveolares. De to andre et endnu mere tætmasket kapillærnet omkring alveolerne i atrier og sacculi.

Tager man foran anførte udredning af de anatomiske forhold i betragtning, synes det nu næppe sandsynligt, at der kan være tale om nogen større grad af ufuldstændig opblanding af luft i de enkelte lungelobuli (endsige enkelte alveoler) med deres stærkt forgrenede bygning og meget ringe størrelsesorden. En opblanding mellem de ved respirationen tilførte luftmængder og den i alveolesystemet tilstedeværende luft maa paa forhaand synes at kunne komme i stand i løbet af meget kort tid, saaledes at der næppe kan være tale om, at den indførte luft staar i lag i de enkelte alveolepartier mere end en ganske forsvindende tid. Paa den anden side maa man erindre, at der sikkert stedse hersker en lagdelingstendens i alveoleluften paa grund af det stedse stedfindende, respiratoriske stofskifte, idet den lungealveoleepithelet nærmest staaende alveoleluft stedse maa antages at være mindre iltholdig og mere kuldioxydholdig end de mere centrale luftpartier i alveolesystemet. En uensartethed i alveoleluften som følge af denne lagdelingstendens p. gr. af det resp. stoskifte udslettes dog antagelig af de luftstrømninger, der opstaar i alveolesystemerne under in- og expirationsbevægelserne. De forandringer, alveoleluften undergaar under selve den til alveoleluftundersøgelsen anvendte, oftest dybe exspiration, maa man se bort fra i forbindelse med spørgsmaalet alveoleluftens sammensætning. I hvilken udstrækning man kan gøre dette, vil senere blive omtalt.

Selv om det paa forhaand synes mindre sandsynligt, at der er tale om nogen større grad af mangelfuld opblanding af inspirationsluften i alveoleluften i den enkelte lungelobulus, er dette dog ikke den almindelige mening om dette spørgsmaal.

Haldane (1915) anser den luft, der stammer fra »air-sacs« (sacculi alv.) for egentlig alveoleluft, mens han regner den luft, der stammer fra atrierne og ductuli alv. for delvis medgaaende til dannelsen af det skadelige rum. Fremdeles regner *Haldane* med forskelle i sammen-

sætningen af luften indenfor den enkelte lungelobulus, betinget af ventilationsforskelligheder i atrier og sacculi. *Krogh & Lindhard* (1917), der derimod logisk indbefatter luften fra atrierne i alveoleluften p. gr. af de her optrædende alveoli og det her veludviklede kapillærnet, der udtømmes gennem selvstændige samlevener (*Miller* 1893), anser imidlertid ogsaa opblandingen af luft i alveolerne ved slutningen af inspirationen som ufuldstændig. Ved almindelig respiration skal differenserne ikke være store, men de bliver betydelige ved dyb og langsom respiration, mens forskellene atter antagelig udviskes ved dyb og hurtig respiration som under muskelarbejde.

Der kan nu imidlertid næppe nogensinde føres et endeligt og fuldstændigt bevis for antagelsen af en ufuldstændig opblanding af inspirationsluften i den enkelte lungelobulus. Ved en fysisk-anatomisk betragtning af forholdene synes, som omtalt, nogen uligelig opblanding i den enkelte lungelobulus af større betydning mindre sandsynlig. Men lader man foreløbig dette spørgsmaal staa hen, bliver spørgsmaalet til gengæld, om der er nogen forskel paa ventilationen og cirkulationen *i de forskellige afsnit af lungerne.*

Problemet kan belyses paa to forskellige maader, fra et anatomisk til dels mekanisk synspunkt og fra et experimentelt, respirationsfysiologisk synspunkt.

Fra et anatomisk-mekanisk synspunkt har flere forfattere belyst problemet meget indgaaende. Først og fremmest maa *Arthur Keith*'s arbejde nævnes. *Keith* pointerer, at lungerne er opbygget af elementer af forskellig udvidelighed, hvilket har stor indflydelse paa ventilationen af de forskellige lungedele. De centrale lungedele er p. gr. af deres indhold af de store bronchie- og karstammer mindst udvidelige, de perifere, subpleurale lungedele mest udvidelige. Endvidere anfører *Keith*, at antallet og størrelsen af infundibula, »the essential distensible airspaces« (lungelobuli efter *Miller*) ikke er ens overalt i lungerne. De er efter *Oppel* størst i de basale og subpleurale, mindre i de centrale og øvre lungedele. Han fremhæver, at lungen under sin udfoldelse under den enkelte inspiration ikke udvides som en gummipose, men nærmest som en japansk vifte, idet de dele, der ligger nærmest thoraxvæggen og diafragma, udfoldes først og senere efterfølges af de intermediære, centrale og apicale lungedele. *Keith* skelner mellem de dele af lungerne, som bevæges ved direkte kraftoverførsel, og de dele, der bevæges indirekte. De første er de diafragmatiske og ventrolaterale lungeflader, de sidste, indirekte bevægede lungeflader er de mediastinale, dorsale og apicale. Ved den enkelte inspiration vil de stærkest, direkte paavirkede lungeflader bevæges stærkere end de indirekte paa-

virkede. Resultatet bliver en stærkere lufttilstrømning til de basale, ventrolaterale (subpleurale) lungepartier, mens de intermediære, særlig de centrale, paravertebrale og apicale dele udvides mindre og saaledes faar mindre lufttilførsel.

Det maa her pointeres, at selve den af *Oppel* angivne og af *Keith* pointerede størrelsesforskel paa lungelobuli i de overfladiske og dybere liggende lungedele ikke i sig selv behøver at give anledning til nogen forskel paa ventilationen af de paagældende lungeafsnit, idet ventilationen udmærket godt kan tænkes at være ligelig trods forskellig størrelse af lungelobuli, hvis nemlig udvideligheden af disse er proportional med lungelobulis' absolute størrelse. At den procentiske volumentiltagen af lungelobuli i de perifere lungeafsnit nu netop er større end af de centrale lungelobuli, er imidlertid sandsynligt efter *Keith*'s ræsonnement over de thoraxudvidende kræfters virkemaade. Overensstemmende med de resultater, *Keith* er kommet til ved sine undersøgelser over brystkassens og diafragmas bevægelighed i forbindelse med lungernes bygning, er *Tendeloo's* undersøgelser. *Tendeloo* gaar ligesom *Keith* ud fra, at de kræfter, der virker særlig stærkt udvidende paa thorax, ogsaa maa virke stærkest paa de nærmest brystvæggen liggende lungedele, de caudale og ventrolaterale. En bekræftelse herpaa faar *Tendeloo* ved at sammenligne disse beregninger med forholdene ved et lungefantom, bestaaende af en 2 mm tyk, stumpkegleformet gummimembran, udspilet i en tilsvarende formet staalramme, gennemhullet af et antal huller, aftagende fra periferien af gummimembranen ind imod den ene side af staalrammen, hvor der kun findes ganske faa huller, og hvor membranen er noget tykkere formet. Ved et træk i venstre del af staalrammen og i nedre del af membranen finder han, at hullerne udvides stærkest i periferien af membranen, mindst ind imod den tykkere del af membranen, som er fastgjort til højre branche af staalrammen. Den perifere venstre del af fantomet forestiller de perifere, subpleurale, ventrolaterale dele af lungen, den basale del af membranen, de basale lungedele, mens den fortykkede del af membranen i højre side forestiller hiluspartiet. Selv om det kun drejer sig om en model, synes denne dog at give et brugbart billede til sammenligning med forholdene i lungen. Det er indlysende, at lungernes hilusparti, som herhjemme først paapeget af *Sonne* (1936), med sine store bronchiegrene og karstammer maa være langt mindre eftergiveligt og udvideligt end de perifere, subpleurale lungepartier. Ligesom *Keith* betoner *Tendeloo* ogsaa, at lungeemphysemet netop lokaliseres stærkest til de overfladiske subpleurale og basale lungepartier, der faar tildelt mest luft ved inspirationen, idet disse partier naturligvis ogsaa

under forceret inspiration maa være de partier, der ventileres stærkest. Paa samme maade drages der sammenligning med de emphysematøse lungepartiers lokalisation i druknedes lunger.

Hvorvidt det negative pleuratryk over lungerne er ens overalt paa lungeoverfladen eller ej, synes ikke helt fastlagt. *Meltzer* fandt ved sondering af det retrooesofageale rum hos rotter et tiltagende undertryk fra apex til basis. Senere undersøgelser i forbindelse med *Auer*, hvor det intrathorakale tryk maaltes ved oesofagussondering af det afbundne spiserør hos hunde, bekræftede resultaterne. Andre forfattere (f. ex. *Wirz, v. Neergaard, Tørning*) har ikke ved maaling af pleuratrykket samtidigt paa forskellige steder over lungerne (hos mennesker og kaniner) kunnet bekræfte *Meltzer*'s resultater, men fundet, at det negative tryk var ens overalt paa lungens overflade. Dette forhold synes imidlertid af underordnet betydning for antagelsen af forskellig ventilation af de forskellige lungepartier, idet en saadan udmærket godt kan bestaa, uden at pleuratrykket af den grund varierer paa de forskellige partier af lungeoverfladen, saaledes som ogsaa *v. Neergaard* klart fremhæver det og belyser det ved fantomforsøg.

Ogsaa paa anden maade kan man undersøge lungernes udfoldningsmaade under inspirationen. Efter *Brünings* er de stillingsforandringer, som bifurcaturen og hovedbronchi (og dermed ogsaa partierne omkring trachea og de store bronchier) under røntgengennemlysning undergaar under respirationen, ringe. Det samme gælder efter *Schinz, Baensch & Friedl* de øvre lungepartier, medens de basale lungepartiers stillingsforandringer er betydelige. Endvidere kan nævnes det velkendte fænomen, at klarheden i lungevævet under røntgengennemlysning forøges i de basale lungepartier under respirationen, mens de apicale dele forbliver mindre gennemskinnelige. Dette er dog kun tydeligt under dyb respiration. De apicale lungedele klares først op (hvis de ikke er sædet for patologiske forandringer som skrumpningsprocesser o. l.) ved det *Kreuzfuch*'ske forsøg, hvor der under fremkaldelse af hoststød strømmer luft fra de basale, bedreventilerede lungepartier op i de mindre vel ventilerede, apicale lungedele. Set fra et anatomisk-mekanisk synspunkt synes det saaledes overvejende sandsynligt, at de forskellige lungepartier ventileres i forskellig grad. Det skal dog nævnes, at *Rohrer* ved meget indgaaende beregninger over luftstrømninger i lungerne under inspirationen mener at kunne vise, at der ikke kan være forskel paa de forskellige lungeafsnits hvileventilation, men at der derimod under dyb respiration er udtalt forskel paa ventilationen af størsteparten af lungerne paa den ene side og et mindre parti mellem hovedbronchierne inde ved hilus samt det suprahilære, mediale lungeafsnit

paa den anden side. *Rohrer* anser imidlertid paa forhaand en forskellig udvidelighed af de forskellige lungeafsnit for usandsynlig, hvorfor han ikke tager dette forhold med i sine beregninger, saaledes at disse ikke kan anses for overbevisende med hensyn til benægtelsen af en uligelig lungeventilation under hvilerespirationen.

Vender vi os derefter til et experimentelt, respirations-fysiologisk synspunkt, vil det være passende, for der gaas nærmere ind paa omtalen af alveoleluftens sammensætning, at omtale *Haldane & Priestley*'s klassiske arbejde fra 1905, som betegner intet mindre end en revolution indenfor respirationsfysiologien. Ved at foretage en hurtig exspiration paa 5—800 cc luft igennem en ca. 1 m lang gummislange af ca. 25 mm vidde opnaaede *Haldane & Priestley* at faa alveoleluft til direkte undersøgelse, idet de ved exspirationens slutning gennem et fint sideror fra exspirationsslangen tæt ved munden indsugede en prøve af den exspirerede luft i en recipient forud fyldt med kviksølv. Det viste sig nu, at denne alveoleluft var forbavsende konstant i sammensætningen hos de enkelte individer fra undersøgelse til undersøgelse, naar den umiddelbart forudgaaende respiration ikke forandredes fra den naturlige hvilerespiration. Der var kun ringe variationer i prøverne, hvad enten prøverne stammede fra ringe og større exspirationsdybde, forudsat at man først tog prøverne, efter at de første 5—800 cc luft var exspireret, hvorved man var sikker paa, at det skadelige rum blev skyllet ud. Ved nærmere betragtning af disse resultater vil man dog se, at de intet beviser med hensyn til sammensætningen af alveoleluften i de enkelte alveolepartier. Dette kan bedst udtrykkes ved *Haldane*'s egne ord (1935, pag. 41): »The fact that the mixed air from all the air-sacs of the lungs is the same in composition however much of this air is expelled in taking a sample led us to assume almost unconsciously that the composition of the air in practically all the air-sacs is the same. Nevertheless, all that the experiments prove is that the average composition of the air expelled from the air-sacs is the same. In individual air-sacs however the composition may vary widely«. *Haldane* (1935) betoner, at der utvivlsomt under normale forhold er betydelig variation af luftens sammensætning i de enkelte air-sacs. Denne opfattelse er *Haldane* kommet til gennem *Douglas*' undersøgelser under verdenskrigen af lungeventilationen hos soldater, som frembød forskellige træthedssymptomer og neurastheniske træk, særlig klage over aandenød ved anstrengelse (soldier's heart, irritable heart). Det viste sig, at mange af disse havde en overfladisk respiration med heraf følgende anoxæmi. *Haldane, Meakins & Priestley* (1918—19), der experimentelt kunde fremkalde anoxæmisymptomer ved overfladisk respiration, for-

klarede dette udfra *Keith*'s undersøgelser ved antagelse af en ved overfladisk respiration fremkommende accentuation af en normalt forekommende uligelig ventilation af de enkelte air-sacs. Uden en saadan antagelse vilde de under forsøgene foretagne alveoleluftundersøgelser, som viste værdier svarende til normal mætning af arterieblodet, være ganske uforklarlige, mens man ved at antage en uligelig lungeventilation udmærket godt kunde forklare de normale alveoleluftværdier, som blot betragtedes som gennemsnitsudtryk for hyper- og hypoventilerede lungealveoler.

Meakins & Davies (1920) omtaler en meget interessant iagttagelse, som ligeledes kan forklares ved uligelig lungeventilation. Efter en dyb indaanding holdtes vejret 40 sekunder, hvorefter der toges en alveoleluftprøve og en prøve af arterieblodet fra arteria radialis. Mens der kun fandtes en mætning af arterieblodet paa 83,8 %, fandtes der en alveolær O_2 % paa 13,42. Hvis alveoleluften overalt havde haft denne sammensætning, kunde der jo ikke blive tale om en saa daarlig O_2-mætning, som tilfældet viste.

At man sædvanligvis ved undersøgelse af arterieblodet hos normale mennesker kun finder hæmoglobinets mætningsgrad til 94 – 96 %, kan maaske ogsaa forklares af mangelfuld ventilation i enkelte lungepartier i forbindelse med et vist misforhold imellem ventilationsgraden og blodgennemstrømningen i visse lungepartier. I det hele ved man dog ikke tilstrækkelig besked om forholdet mellem ventilation og blodcirkulation. *Haldane* (1935) anser en vis tilnærmelsesvis tilpasning imellem disse to for sandsynlig.

Angaaende spørgsmaalet uligelig ventilation af de forskellige lungedele udtaler *Krogh & Lindhard* (1917), at de hidtil i deres arbejder er gaaet ud fra, at alveolerne er ligelig ventilerede overalt i lungerne (dog ikke i de enkelte alveolesystemer), men indrømmer samtidig, at der ikke nogensinde er ført bevis for denne antagelses rigtighed. De anser den dog for overvejende sandsynlig og mener, at hvis der for sunde menneskers lunger er tale om f. ex. mindre bevægelighed af de apicale end de basale lungedele, kan det næppe faa nogen praktisk betydning. Til forklaring heraf anføres, at hvis inspirations- og exspirationsstørrelsen (f. ex. ved blandingsforsøg) holdes lige store, kan eventuelle forskelle i lungeventilationen af forskellige lungepartier ikke paavises, kun i tilfælde af, at exspirationens størrelse overstiger inspirationens størrelse, vil ventilationsforskelle paa apicale og basale lungedele faa betydning, efter *Krogh & Lindhard* dog kun ringe betydning hos normale mennesker. I en række forsøg paa to normale mennesker viste *Krogh & Lindhard* endvidere smuk overensstemmelse mellem de al-

veolære O_2- og CO_2-procenter beregnet indirekte efter *Bohr*'s formel og de direkte ved *Haldane-Priestley*-prøver fundne værdier, idet de første beregnede værdier korrigeredes efter det beregnede stofskifte. *Krogh & Lindhard* mener sig saaledes berettiget til at slutte, at der ikke er nogen forskel paa ventilationen af de forskellige lungelobi hos normale mennesker, men understreger samtidig stærkt, at forholdene kan være ganske anderledes i patologiske lunger. Disse forsøg kan imidlertid næppe tages som bevis for en ligelig ventilation af de forskellige lungeafsnit, idet de vundne alveoleluftprøver antagelig blot repræsenterer en gennemsnitsværdi og sandsynligvis en overordentlig paalidelig gennemsnitsværdi for den fra de forskellige lungeafsnit stammende alveoleluft (*Haldane*'s gennemsnitlige mixed alveolar air), men ikke i sig selv siger noget afgørende om alveoleluftens homogenitet. Disse forhold vil finde yderligere omtale senere.

I tilslutning til sine forsøg med *Krogh & Lindhard*'s metode til minutvolumenbestemmelse kom *Sonne* (1915) ind paa spørgsmaalet: er alveoleluft i almindelighed homogen, og kan alveoleluft overhovedet blive homogen? Foruden at paavise, at i hvert fald visse mennesker har stor vanskelighed ved at opblande lungeluften med fremmed luft selv med et betydeligt antal blandingsrespirationer, kunde *Sonne* vise følgende: naar han i tilslutning til almindelig respiration i atmosfærisk luft efter en inspiration holdt vejret 20—30 sekunder og derefter foretog en hurtig exspiration til residualluften, var der en paradoksal forskel paa de to prøver af exspirationsluft, som blev taget efter exspiration af den første liter og ved slutningen af exspirationen. Som exempel skal anføres:

1. prøve.	*2. prøve.*
6,92 % CO_2 10,12% O_2.	6,36 % CO_2 11,54 % O_2.

Senere genoptog *Sonne* sine undersøgelser over alveoleluftens sammensætning i forbindelse med *Ejnar Nielsen* (1932 (1—2)). Ved hjælp af et af dem specielt konstrueret apparat til fraktionel alveoleluftanalyse, som indgaaende skal beskrives i næste kapitel, lykkedes det *Ejnar Nielsen & Sonne* at faa op til 8 prøver af en og samme exspiration til undersøgelse. Herved var der pludselig skabt nye og uanede muligheder for at trænge dybere til bunds i problemet alveoleluftens sammensætning saavel hos normale mennesker som hos patienter med forskellige former af dyspnø.

Ejnar Nielsen & Sonne's resultater kan kort sammenfattes saaledes: I 43 forsøg paa 7 normale mennesker blev alveoleluften undersøgt,

idet der blev taget indtil 7 prøver fra en dyb og hurtig exspiration. Det viste sig nu, at der i modsætning til, hvad man vilde vente, i lighed med ovenfor omtalte fund, under slutningen af den maximale exspiration kom en stigning i O_2-procenten i et meget stort antal af forsøgene. Efter forudgaaende hypoventilation konstateredes denne stigning oftere end efter forudgaaende normal respiration, mens en forudgaaende hyperventilation havde tendens til at bevirke et fortsat O_2-fald. Paa basis heraf droges den slutning, at alveoleluftens sammensætning ikke er homogen, og at blodfordelingen i lungerne er meget ujævn. Senere har *Sonne* (1934 (1) og 1936) dels paa grundlag af omtalte forsøg, dels paa basis af forsøg af *Roelsen* og endelig paa grundlag af arbejdsforsøg foretaget sammen med *Ejnar Nielsen* (1936), fremsat nye synspunkter for lungefunktionen i hvile, under arbejde og under forskellige former af dyspnø.

Ved nærmere betragtning af de omtalte forsøgsresultater af experimenterne med fraktionel alveoleluftanalyse fandtes en aftagen i O_2-procenterne og de alveolære respiratoriske kvotienter under begyndelsen af exspirationen, der var langt større end svarende til stofskiftet og langt større end O_2-faldet under slutningen af exspirationen, hvor der som omtalt ofte var tale om en stigning af alveoleluftens O_2-indhold. Disse forhold i forbindelse med forsøg af *Roelsen,* hvor alveoleluftens sammensætning undersøgtes med samme metodik efter en enkelt inspiration af ren brint, og hvorfor der skal gøres udførligt rede i næste kapitel, gjorde det sandsynligt, at lungerne ventileres paa en uligelig maade, saaledes at nogle lungepartier hyperventileres, andre hypoventileres. Men samtidig viste *Sonne* (1934 (1)) ved meget udførlige beregninger, at der kan være tale om høj grad af uligelig lungeventilation, uden at man derfor kan iagttage denne ved de gængse metoder til bestemmelse af alveoleluftens sammensætning. Denne uligelige lungeventilation kan kun afspejle sig i fraktionel alveoleluftanalyse, men, som det senere skal omtales, behøver den heller ikke at gøre det paa denne maade, selv om det oftest er tilfældet. Nu var der, som omtalt, tillige forhold, som tydelig viste, at der maatte være store forskelligheder ogsaa i kredsløbsforholdene i lungerne, saaledes at den endelige forklaring af lungernes funktionsmaade bliver en uligelig ventilation af de forskellige lungepartier i forbindelse med uligelig blodfordeling i lungerne, hvilket har uensartet sammensætning af alveoleluften til følge. Denne lungefunktionsteori kunde smukt bringes i overensstemmelse med de omtalte undersøgelser af *Keith* og *Tendeloo.*

Disse nyere teorier om lungens funktion er kun skitseret ret kortfattet, men vil i det følgende blive behandlet mere indgaaende. Det

har været en af dette arbejdes hovedopgaver at uddybe og fortsætte de af *Sonne* og *Ejnar Nielsen* paabegyndte undersøgelser, dels fordi det var ønskeligt at gennemprøve disse paa flere forsøgspersoner, dels fordi det paa flere punkter syntes paakrævet at kompletere de omtalte undersøgelser. Endelig har det været hensigten at skabe et normalmateriale, hvor undersøgelserne var udført under bestemte betingelser, til sammenligning med undersøgelser i kliniken.

Den anden hovedopgave for det foreliggende arbejde har været den at undersøge alveoleluften ved fraktionel luftanalyse hos patienter med asthma bronchiale og lungeemphysem. Der kunde ved metodens fremkomst være tale om at undersøge lungefunktionen med fraktionel alveoleluftanalyse ved forskellige former af dyspnø. Som *Sonne* fremhæver det, synes det mærkeligt, »at naar talen var om dyspnø, saa skulde man i regelen først og fremmest tale om alle mulige andre ting end om lungerne: om brintionkoncentrationen i blodet, om mælkesyren heri, om iltspændingen i vævet, kulsyrespændingen i respirationscentret o. s. v., medens det, der dog kunde synes at ligge nærmest for, selve lungernes funktionsevne, i paafaldende grad ligesom kom i anden række«. Ved en almindelig gennemgang af litteraturen har det været paafaldende, i hvor ringe grad selve lungefunktionen har været belyst i det centrale punkt, alveoleluftens sammensætning ved dyspnøiske tilstande. Et forhold, som er saa meget mere iøjnefaldende, som man i kliniken paa andre organomraader ikke har sparet tid og ulejlighed med at trænge dybere til bunds i forskellige organfunktioner. Af praktiske grunde valgte man at begrænse opgaven til at undersøge lungeventilationen med fraktionel alveoleluftanalyse ved en enkelt, karakteristisk lungelidelse: asthma bronchiale med heraf følgende lungeemphysem. Nogle forforsøg havde vist, at man hos disse patienter fandt meget interessante og karakteristiske forandringer fra forholdene hos normale, hvorved den emphysematose lunges funktion og den asthmatiske dyspnøs pathogenese kunde belyses paa en maade, som ikke tidligere har været gjort. Men ogsaa paa anden maade saa man sig nødsaget til at begrænse opgaven, idet man ligesom ved undersøgelserne hos de normale har begrænset undersøgelserne hos asthmapatienterne til undersøgelse over lungeventilationen i hvile. Af praktiske grunde har undersøgelserne af patienterne fundet sted udenfor de egentlige anfald og hovedsagelig begrænset sig til mandlige patienter (ligesom normalmaterialet hovedsagelig omfatter sunde mænd), et forhold, der, som det senere skal omtales, næppe kan hindre, at de fremkomne resultater kan tages som almengyldige for begge køn.

Arbejdet falder paa denne maade i to hovedafsnit, et første, der behandler undersøgelserne hos de normale mennesker, og hvor metodiken beskrives indgaaende, og som indeholder to underafdelinger:

1. Lungeventilationsmekanismen, belyst ved fraktionel alveoleluftanalyse efter en enkelt inspiration af ren brint (kapitel II).

2. Lungeventilationen i hvile, belyst ved sammenligning mellem minutventilationen, hvilestofskiftet, den respiratoriske kvotient og alveoleluftens sammensætning undersøgt med fraktionel alveoleluftanalyse (kapitel III).

Det andet hovedafsnit omhandler undersøgelser af en række asthma- og emphysempatienter. — I kapitel IV og VI findes de med de normale undersøgelsesserier analoge undersøgelser paa patienterne beskrevet. Tillige omtales i et særligt kapitel (V) nogle undersøgelser over opblandingsforholdene ved gentagne blandingsrespirationer hos asthma- og emphysempatienter og normale mennesker, dels med henblik paa residualluftbestemmelse, dels til belysning af ventilationsmekanismen.

Derefter gives en samlet oversigt over arbejdet.

Endelig følger sygehistorierne, i tilslutning til hvilke der gives et kort résumé over resultaterne af de udførte undersøgelser paa de enkelte patienter.

KAPITEL II.

INDAANDINGSLUFTENS FORDELING I ALVEOLELUFTEN HOS NORMALE MENNESKER, BELYST VED FRAKTIONEL ALVEOLELUFTANALYSE EFTER EN ENKELT INDAANDING AF REN BRINT

TIDLIGERE UNDERSØGELSER

Allerede *Lavoisier & Seguin* fandt, at indaanding af brint ikke virker skadeligt paa lungerne. Senere viste *Regnault & Reiset*, at brint kun i ringe grad absorberes i lungerne. Herved var grundlaget for anvendelsen af brint i respirationsfysiologien givet.

Gréhant (1864) er den første, der har anvendt brint som undersøgelsesmiddel ved bestemmelse af indaandingsluftens fordeling i alveoleluften. Hans fremgangsmaade var i korthed følgende: I en række forsøg foretog han en enkelt inspiration paa 0,5 liter fra en 4 l glasklokke, fyldt op med vand og renset 100 pCt. brint, hvorpaa han exspirerede i samme klokke. Ved analyse af den exspirerede luft kunde han bestemme, hvor meget brint der var exspireret af den indtagne mængde, og beregne, hvor meget der var blevet tilbage i lungerne. Ved i forvejen at bestemme middelkapaciteten mente han at kunne beregne, hvor meget brint der af den inspirerede mængde fordeltes pr. cc lungeluft. Denne mængde kaldte han for ventilationskoefficienten. *Gréhant* fandt ved disse forsøg, at ventilationskoefficienten var ens, hvad enten han exspirerede til en lille eller stor dybde efter den enkelte brintinspiration. Heraf drog han den slutning, at luftfornyelsen i lungerne er ens i de forskellige lungepartier. At *Gréhant* fandt samme ventilationskoefficient, hvad enten han exspirerede en lille eller stor luftmængde, behøver dog absolut ikke at betyde ligelig lungeventilation, idet det blot kan være udtryk for, at forholdet mellem lungekapacitet og tilbageholdt brintmængde i lungerne er konstant, men siger i sig selv intet om ventilationsgraden af de forskellige lungeafsnit. Regner man *Gréhant*'s forsøgsresultater efter med *Siebeck*'s beregningsmetode (1911 (1)) (se nedenfor), vil man ogsaa, som vist i tabel nr. 1 finde, at brintprocenten i de forskellige faser af exspirationen ikke er kon-

stant, men i det store og hele faldende, bortset fra enkelte undtagelser, som sikkert maa skyldes de en gang under saadanne forsøgs udførelse uundgaaelige forsøgsfejl.

Tabel 1.

Gréhant's forsøgsserie til bestemmelse af ventilationskoefficienten under varieret exspiration med udregning af brintens fordeling i lungeluften efter Siebeck's metode.

Nr.	Exp. vol. cc	H_2 % i exsp. luften	H_2-vol. exsp. i cc	H_2 % i de enkelte exsp. faser udr. efter *Siebeck*	Lungevol. i cc	Ventilat. koefficient (*Gréhant*)
1	375	37,0	138,7	*28,00*	3055	0,118
2	455	35,4	161,1	*18,67*	2975	0,114
3	500	33,9	169,5	*18,40*	2930	0,113
4	550	32,5	178,7	*12,00*	2880	0,112
5	675	28,7	193,7	*17,50*	2755	0,111
6	685	29,9	191,1		2475	0,112
7	687	28,5	195,8	*7,12*	2743	0,111
8	850	24,4	207,4	*13,09*	2580	0,113
9	1600	19,1	305,6	*12,30*	1830	0,106
10	1700	18,7	317,9	*9,09*	1730	0,105
11	1875	17,8	333,8	*5,26*	1555	0,107
12	1970	17,2	338,8		1460	0,110
13	1975	16,9	333,8		1445	0,114

Først ca. 50 aar senere blev *Gréhant*'s interessante og smukke undersøgelser fortsat af *Siebeck* (1911 (1)). Udgangspunktet for *Siebeck*'s undersøgelser var spørgsmaalet: hvorledes er luften sammensat i de forskellige dybder af lungen?

Siebeck berører problemet at undersøge flere prøver af lungeluften i et og samme forsøg, men opgiver dog tanken og foretager som *Gréhant* en række forsøg paa samme forsøgsperson (sig selv) og under samme forsøgsbetingelser, idet han efter en bestemt inspiration (0,6 l) af 100 % brint foretager exspirationer af forskellig dybde. Brintinspirationen foretages fra et brintfyldt spirometer, lukket med en tregangshane, og exspirationen foretages tilbage i samme spirometer. Herved opnaar *Siebeck* til exempel følgende resultater med en forsøgsserie paa 10 forsøg.

Tabel 2.

Oversigt over brintens fordeling i lungeluften efter en enkelt inspiration af brint efter Siebeck.

Exspirations-størrelse i cc	Inspirationsluft i exspirations-luften i %	Inspirationsluft i exspirations-luften i cc	Inspirationsluft i tilsvarende dele af exspirationen i %
100	88,5	88,5	*88,5*
200	68,5	137,0	*48,5*
300	51,7	155,1	*18,1*
400	42,0	168,0	*12,9*
500	35,9	179,5	*11,5*
600	31,8	190,8	*11,3*
700	29,2	204,4	*13,6*
1000	24,3	243,0	*12,9*
1300	21,0	273,0	*10,0*
1600	19,0	304,0	*10,3*

Værdierne i de tre første kolonner lader sig let aflæse, analysere og beregne af forsøgene. Mens tallene i sidste kolonne beregnes paa følgende maade: Ved fra en med en bestemt exspiration udtømt brintmængde at subtrahere en med en mindre exspiration udtømt brintmængde faas en differens, der er udtryk for den mellem de to exspirationer liggende exspirationsfases indhold af brint. Herved faas en kurve over lungeluftens indhold af inspirationsluft (in casu brint) i de forskellige exspirationsfaser. *Siebeck* mente hermed at kunne vise, at alveoleluftens indhold af inspirationsluft var konstant, efter at de første 350 cc var exspireret. Dette har *Siebeck* ogsaa efter sine forsøg været berettiget til at antage, idet de smaa udsving i brintprocenterne efter exspiration af de første 350 cc let har kunnet finde deres forklaring i de uundgaaelige fejl, der nu engang klæber ved respirationsforsøg af denne art. Ser man nøjere paa den anførte tabel, vil man dog nok kunne se en tendens til fald i de alveolære H_2-procenter, men i andre af *Siebeck*'s forsøg maa man indrømme, at der fandtes et plateau i kurven efter de første exspirerede 350 cc. Mod forsøgene kan nu indvendes, at det som nævnt drejer sig om *en række*, ganske vist ensartet, meget omhyggeligt udførte forsøg, hvis resultater er sammenstillet i eet kurvesystem. Herved fremkommer der kurver, som nok giver et helhedsindtryk, men hvor man ikke kan tillægge et tilsyneladende plateau nogen større betydning p. gr. af de omtalte uundgaaelige fejl. Dernæst drejer det sig kun om en enkelt forsøgsperson, fra hvis forsøgsresultater man skal være varsom med at slutte alment.

For at blive fuldstændig klar over, hvorvidt man virkelig naar til et plateau i alveoleluftens sammensætning med hensyn til indaandingsluftens fordeling, maa man undersøge een og samme exspiration med flere prøver. *Krogh & Lindhard* (1913—14 (1)), der ved efterprøvning af *Siebeck*'s forsøg fandt ganske overensstemmende resultater, undersøgte tillige den enkelte exspiration med to alveoleluftprøver taget i forskellig dybde. Herved fandt *Krogh & Lindhard* imidlertid praktisk talt stedse, at den dybest tagne alveoleluftprøve indeholdt mindre brint end den først tagne prøve, hvilket altsaa modbeviste *Siebeck*'s antagelse af ensartet alveoleluft. Det er dette princip at undersøge flere prøver fra en og samme exspiration, der ligger til grund for nærværende undersøgelser. Dette princip, den fraktionelle alveoleluftanalyse. er først i større udstrækning udformet af *Krogh & Lindhard* (1913—14 (3)) i en metodik, hvor det tekniske princip bestod i følgende anordning: Under exspirationen ind i vippespirometeret sluttes ved et specielt ledningssystem en elektrisk strøm, idet spirometertegneren passerer visse ledende linier paa den roterende tromle. Herved udløses en elektromagnet, som ved sin bevægelse tillader exspirationsluften at passere successivt ned i indtil 3 evakuerede recipienter. De resultater, *Krogh & Lindhard* opnaaede ved denne undersøgelsesmetode, skal omtales ved en senere lejlighed under omtalen af undersøgelse af alveoleluftens sammensætning med hensyn til de naturligt forekommende bestanddele. Metoden er meget sindrigt konstrueret, men har ikke fundet anvendelse i nærværende undersøgelser, idet den af *Ejnar Nielsen & Sonne* 1931 konstruerede metode til fraktionel alveoleluftanalyse er langt simplere, lettere at betjene og, som det senere skal vises, tilstrækkelig paalidelig til alveoleluftbestemmelse.

EGNE UNDERSØGELSER*)

Metodik.

Den af *Ejnar Nielsen & Sonne* (1932 (1)) offentliggjorte metode til fraktionel alveoleluftanalyse, som i udstrakt grad har fundet anven-

*) De her meddelte undersøgelser over brintens fordeling i alveoleluften efter en enkelt inspiration af ren brint er gjort i fortsættelse af de undersøgelser, som forfatteren i en foreløbig meddelelse fremlagde paa kongressen for intern medicin i Uppsala 1933. I de dengang meddelte undersøgelser angaves tillige en metode, hvorved man var i stand til at danne sig et skøn over sammensætningen af den luft, som ved den maximale exspirations slutning endnu resterer i lungerne, residualluften. Ved i tilslutning til den maximale exspiration at opblande residualluften med en kendt mængde atmosfærisk luft, kunde man, naar man i parallelt forløbende forsøg bestemte forsøgspersonens residuallufts størrelse, bestemme den gennemsnit-

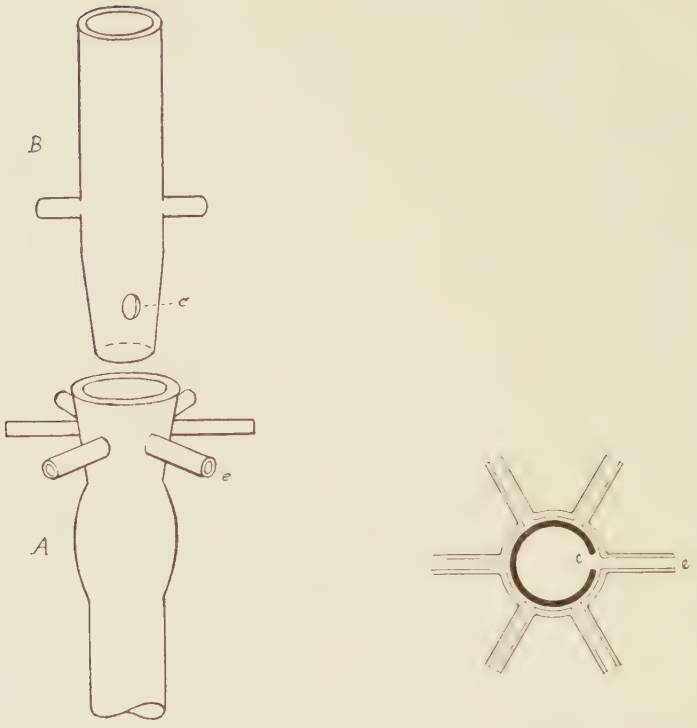


Fig. 2. Ejnar Nielsen & Sonne's glassliff halvskematisk fremstillet. B 16 cm lang. Lumen paa smalleste sted 21 mm. A 8—9 cm lang.

delse i dette arbejde, skal først beskrives nærmere. Apparaturet bestaar af en saakaldt glassliff, d. v. s. to slebne glasrør A og B (fig. 2), hvis resp. øvre og nedre ende passer fuldstændig ind i hinanden, saaledes at de smurt med godt hanefedt danner en fuldstændig lufttæt, drejelig glaslaas. I den koniske ende af B-rørets sideflade er anbragt eet ca. 4 mm stort hul (c), mens der tilsvarende i den koniske ende af A-røret findes 6 lignende huller, hvis diameter dog kun er ca. 2 mm. Disse huller danner indgangen til 6 tilsvarende siderør (e) (diameter 3,5—4 mm, længde 3 cm) som halvskematisk afbilledet i fig. 2.

---

lige H_2-procent i residualluften. En nøjere efterprøvning af de ved denne metode opnaaede resultater har været tilsigtet i det foreliggende arbejde, men er ikke medtaget heri, dels p. gr. af undersøgelsernes vidtløftighed, dels p. gr. af, at disse undersøgelser næppe kan foretages paa asthma- og emphysempatienter, og en sammenligning saaledes ikke kan finde sted mellem de normale forsøgsresultater og forsøgsresultaterne paa asthmatikerne, en sammenligning, som det har været dette arbejdes hovedopgave at gennemføre for de forskellige undersøgelsesrækker. En nøjere redegørelse for den omtalte efterprøvning vil fremkommne andetsteds.

Ved nu at dreje B 360° rundt vil hullet c successivt passere alle siderørene e. Glassliffen fastgøres til et stativ, opstillet paa et bord (ikke vist paa den halvskematiske tegning fig. 3). Alle siderørene (e) sættes i fast forbindelse med tykke vakuumslanger (indvendig diameter ca. 3—4 mm, længde ca. 32—42 cm), som fører hen til et tilsvarende antal recipienter, fast forbundet til et solidt siderør (ca. 4 mm i diameter og ca. 9 cm langt) paa disse. Midt paa recipientsiderøret findes en glashane (gennemboring ca. 2 mm). (I den første meddelelse af *Ejnar Nielsen & Sonne* var recipienternes siderør forsynet med gummislangestykker med tilhørende klemmeskruer. Disse er sidenhen ombyttet med glashaner saaledes, at al diffusion er umulig ved henstand af recipienterne inden analysen).

Recipienterne fyldes med kviksølv, og siderørshanerne aabnes, derpaa drejes sliffrøret B successivt forbi alle siderørshullerne e, hvorved kviksølvet løber ud gennem slangerne og ned igennem sliffen i en skaal, der holdes under til opsamling af det udstrømmende kviksølv. Ved denne fremgangsmaade lykkes det dog kun at fylde gummislangerne delvis med kviksølv, hvorfor det bliver nødvendigt bagefter at hæve recipientstativerne med den ene haand og med den anden trykke slangerne systematisk igennem for at uddrive den luft, der endnu staar i slangerne. Denne luft samler sig tilsidst i toppen af recipienterne, hvorfra den atter uddrives gennem den sædvanlige recipienthane, der opad lukker recipienten, paa sædvanlig maade. Tilsidst efterser man selve sliffrørene for luft, idet man vender sliffen paa en saadan maade, at alle eventuelle luftresiduer i sideglasrøret samler sig ind mod sliffen, hvorefter en hurtig forbidrejning af c forbi e bortskaffer den sidste luftrest plus et par kviksølvdraaber, der atter opsamles i den underholdte skaal.

Før nu recipienterne kan evakueres til opsamling af exspirations- og alveoleluft, maa de først forud evakueres (en gang) for at uddrive de langs væggene siddende smaa luftdraaber, som er ganske uundgaaelige, i hvert fald naar man har arbejdet et par gange med recipienterne, idet der meget hurtigt danner sig et fint lag af fedt og snavs paa indsiden af recipienterne.

Sliff- og recipientsystemet er nu færdigt til brug. Den øvrige forsøgsopstilling gøres paa følgende maade (fig. 3):

Den nedre ende af A-røret sættes i forbindelse med en tregangshane ved hjælp af et tætsluttende gummislangestykke. Det øvre B-rør forbindes ved hjælp af en harmonikaslange med et passende afbalanceret *Krogh*'s vippespirometer (7 liter), anbragt paa et højtstaaende bord. Spirometeret er forsynet med en i bunden anbragt propel, som drives

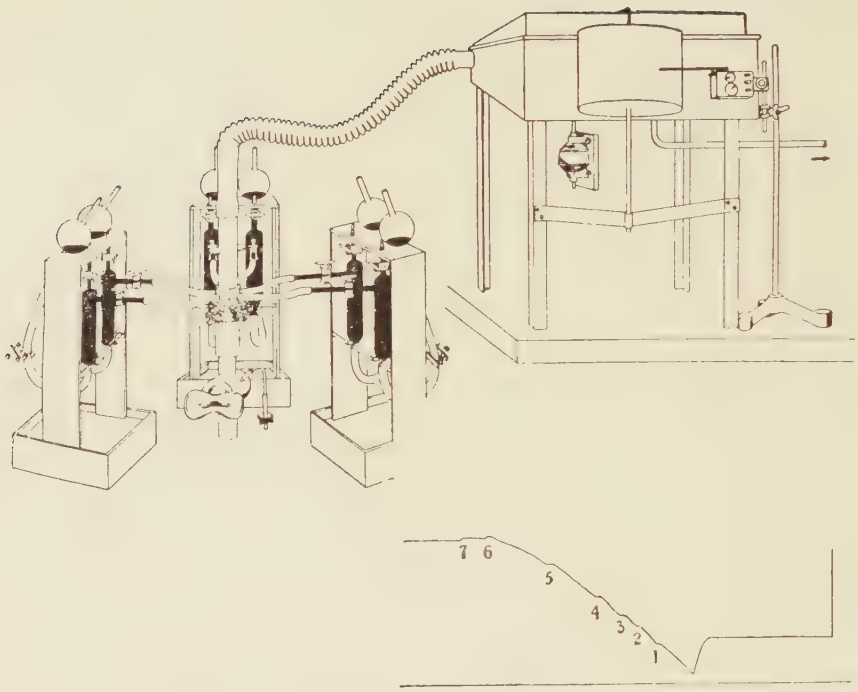


Fig. 3. Forsøgsopstilling til fraktionel alveoleluftanalyse af en enkelt exspiration. (Den vedføjede kurve viser en maximal exspiration i tilslutning til en normal inspiration. De nummererede prøvetagningssteder ses tydeligt).

af en lille motor. Den roterende, registrerende tromle drives af et lille urværk, eller, hvad senere skal omtales nærmere, i størsteparten af forsøgene af en speciel, lille motor ved hjælp af en lille drivrem. Spirometeret fyldes nu med ren, elektrolytisk fremstillet 100 % brint*), som for hver ny flaske gennemprøves for eventuelt indhold af arsenbrinte. Brintblandingen presses herefter ud gennem harmonikaslange og tregangshane i en tom Douglassæk, der er fastgjort til tregangshanens indgangsstuds. I Douglassækken blandes luftmængden og udtømmes derefter til atmosfæren. Denne procedure gentages 3 gange for at uddrive den i systemet staaende luft og derved komme op paa en praktisk talt 100 %'s brintblanding. Nu blander man brintblandingen frem og tilbage fra sæk til spirometer en halv snes gange under samtidig rotation af spirometerpropellen og gentagne ældtninger af harmonikaslangen for at sikre sig, at der ikke staar ikke-brintholdig luft

*) Faas hos Carl Thorup, København.

i dennes furer. Tilsidst udtømmes spirometeret for sit brintindhold, bortset fra ca. 2 l, der lades tilbage. Tregangshanen stilles til atmosfæren og udblæses for sit brintindhold. Et gummimundstykke paasættes indgangsstudsen. Forsøget kan begynde.

Fremgangsmaaden ved forsøgenes udførelse.

Forsøgspersonen sidder ved opstillingsbordet i let foroverbøjet stilling og respirerer gennem gummimundstykket med paasat næseklemme til atmosfæren. Saasnart forsøgspersonen er faldet til ro, begyndes evakuationen af recipienterne, som sker ved hjælp af en almindelig *Christiansen*'sk vandluftpumpe. Efter evakueringens tilendebringelse sænkes recipientstativerne, der er anbragt rundt omkring sliffen paa nogle træblokke, i forhold til sliffen, for at residuer af kviksølvet kan komme til at løbe ud af slangerne. Tromlen sættes i gang. Efter forudgaaende aftale med forsøgspersonen tæller forsøgslederen til tre i takt med forsøgspersonens respirationsfrekvens, saaledes at tallene falder paa inspirationerne, og efter »2.« exspiration holder forsøgspersonen vejret nogle faa sekunder. I denne pavse drejer han hurtigt tregangshanen 180°, saa han kommer i forbindelse med spirometersystemet, derpaa inspireres »paa 3« roligt og naturligt en enkelt gang fra det brintholdige system, hvorpaa der hurtigt, men ikke stødvis, exspireres til residualluften. Under denne maximale exspiration, hvor tiden ikke har været registreret, men som skønsmæssigt har varet 2—5 sek., drejer forsøgslederen sliffrøret B saaledes, at man saavidt muligt opnaar at tage prøver fra 4—6 faser af den maximale exspiration. Hver gang hullet c i sliffrøret B passerer et af siderørene e, suges exspirationsluft ind i paagældende recipient. Efter slutningen af den maximale exspiration er forsøget færdigt. Forsøgslederen holder endnu paa sliffen, som han har drejet 300—360° under stærk supination af haanden, og lukker derpaa hurtigt alle siderørshanerne paa recipienterne. Herved undgaas, at luft fra sliffen eventuelt skal suges yderligere ind i recipienterne under en eventuel automatisk tilbagedrejning af sliffen til hvilestillingen, som med velsmurt hane meget let fremkaldes ved harmonikaslangens snoning. Endelig sættes recipienterne under overtryk og henstaar saaledes inden analysen, der som regel foretages et par timer efter forsøgets slutning.

Under forsøget registreres den inspirerede brintmængde og den maximale exspiration paa den roterende tromle, som vist paa kurven i fig. 3. Paa exspirationskurven ses nogle smaa hak, fremkommet ved, at der under prøvetagningen sker et pludseligt trykfald i spirometeret.

Hermed opnaas direkte at aflæse, paa hvilke steder prøverne er taget under exspirationen. Det har nu efter metodens offentliggørelse senere vist sig, at de omtalte hak paa exspirationskurven ikke altid findes lige tydeligt aftegnet, især ikke naar exspirationen sker meget hurtigt, og meget daarligt udtalt bliver de, hvis man i stedet for et 5 liter-spirometer, som anvendtes under de første forsøg, anvender et spirometer paa 7 l. Da metoden paa denne maade straks blev noget mindre sikker, maatte man paa anden maade sikre sig, at stederne for prøvetagningen blev ordentlig markeret. Der blev derfor foretaget føl-

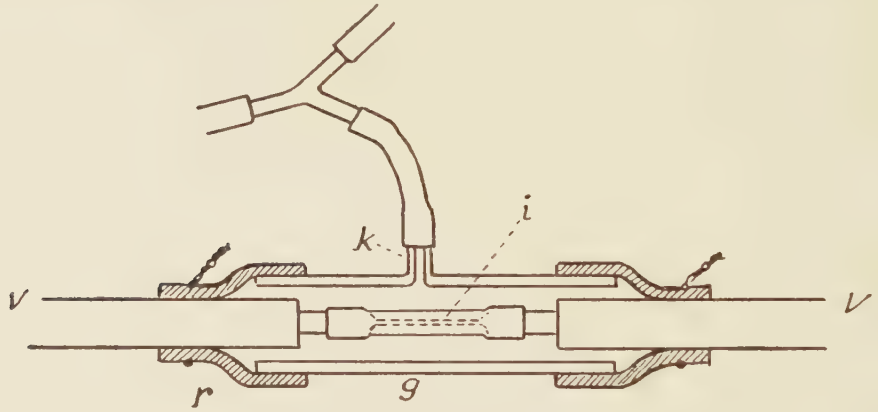


Fig. 4. Skematisk detailtegning af det paa vakuumslangerne indskudte system til registrering af prøvetagningen. En skematisk oversigtstegning over hele tambour-systemet findes i fig. 11.

gende ændring i sliff-recipientsystemet (paa forslag af *Sonne*): ca. 6 cm fra den ca. 30—40 cm lange vakuumgummislanges tilhæftning til recipienternes sideglasrør indskydes (se fig. 4) et ca. 5—6 cm langt stykke tynd, ikke-vakuumgummislange (i) (diameter ca. 4 mm), fast forbundet med vakuumslangen (v) ved hjælp af smaa glasrør. Udenom dette gummistykke anbringes et ca. 7 cm langt og $1^1/_2$ cm vidt glasrør (g), forsynet med et lille kapillært siderør (k). Dette glasrør fastgøres i fast forbindelse med vakuumslangen ved hjælp af tætsluttende gummirørstykker (r) og virker som en kapsel omkring det tynde slangeindskudsstykke. Samtlige glaskapslers siderør forenes derefter ved hjælp af smaa y-rør og gummislanger til et lukket slangesystem, førende op til en *Mareysk* tambour, tegnende paa spirometertromlen. Ved denne fremgangsmaade opnaar man ved evakuationen af recipienterne at faa dannet et stykke passende sammenklappet gummislange paa hver vakuumslange. (Slangen maa ikke være saa tyndvægget, at

den klapper fuldstændig sammen under evakueringen, idet der da bliver staaende kviksølvmængder i den del af vakuumslangen, der vender ind mod sliffen, hvorved luften forhindres i hurtigt at passere slangerne, saaledes at recipienterne bliver daarligt fyldt). Naar nu exspirationsluften ved hver prøvetagning pludselig suges ud gennem gummislangerne, udvides pludselig det sammenklappede stykke ikke-vakuumslange, hvorved der opstaar en trykforhøjelse i tambouren, som laver en lille markering paa tromlen, angivende en prøvetagning. Hvis tambourens viser er anbragt lige under spirometerskriveren, kan man direkte aflæse, hvor paa exspirationskurven prøvetagningen er foretaget. Hvis dette ikke har været tilfældet, kan man blot, naar man kender nulpunktsdeviationen, korrigere for fejlindstillingen. Siden indførelsen af dette markeringssystem har der praktisk talt, bortset fra tekniske fejltagelser under forsøgenes udførelse, ikke været besvær med at aflæse prøvetagningsstederne.

Efter forsøget analyseres luftprøverne for indhold af brint i *Haldane*'s luftanalyseapparat (i *Krogh*'s modifikation) ved hjælp af forbrændingsanalyse. Nogen nærmere beskrivelse af luftanalyseapparatet og fremgangsmaaden ved analyserne synes overflødig, da disse forhold er velkendt og beskrevet nøje andre steder. Kun skal der gaas ind paa enkelte forhold angaaende analysen, som er mindre kendte og mere specielle, og som kan volde vanskeligheder, naar det drejer sig om undersøgelser som nærværende. Disse forhold vil blive behandlet sammen med spørgsmaalet fejlkilder nedenfor.

Den roterende og registrerende tromles sodsværtede papir med kurveaftegning aftages og føres igennem en alkoholisk shellakopløsning til fiksering af soden. Efter lufttørring af kurvepapiret udmaales kurven, idet man med en til spirometeret hørende maalestok paa hvert prøvetagningssted paa exspirationskurven maaler, hvor meget luft i liter der er exspireret paa paagældende sted. Herefter udregnes, hvor meget de exspirerede luftmængder repræsenterer i procent af den maximalt exspirerede luftmængde. Det skal bemærkes, at der ikke ved denne beregning er taget hensyn til den luft, der er indsuget i recipienterne. Disse rummer 20—30 cc, og den totale luftmængde, der ikke medgaar i udregningen af den maximalt exspirerede luftmængde, udgør paa denne maade 120—180 cc. Man har nu data til at danne sig et grafisk billede af brintfordelingen i exspirations- og alveoleluften, idet man afsætter H_2-procenterne som ordinat og den procentvis exspirerede luftmængde som abscisse i et retvinklet koordinatsystem. I fig. 5 er anført et exempel paa en inspirations-exspirationskurve. Neden under ses tambourmarkeringen.

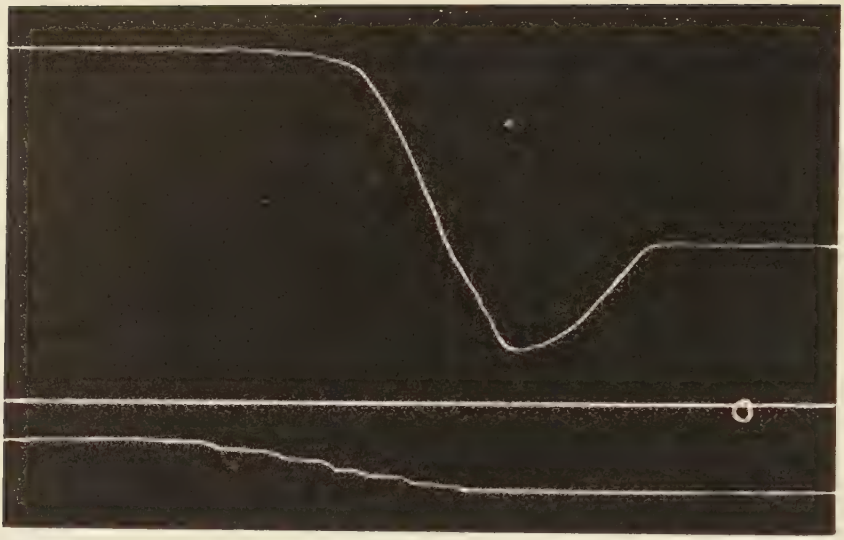


Fig. 5. Maximal exspiration (forudgaaet af en ret dyb inspiration) med underliggende markering af prøvetagningen. (Læses fra højre til venstre).

Den nærmere gennemgang af de opnaaede resultater vil nu først finde sted, efter at metodens fejlkilder og nøjagtighed er behandlet.

Metodens fejlkilder og nøjagtighed.

Brinten. Som omtalt er brint anvendelig i respirationsforsøg, da den i renfremstillet tilstand er ugiftig og kun i meget ringe grad absorberes i væv og blod. Efter *Bohr* (1905) er absorptionskoefficienten i okseblod ved 37° 0,014. Altsaa absorberes, hvis den alveolære H_2-% er 10, (efter *Siebeck*) i 1 liter blod $\frac{1000 \times 0{,}014 \times 71}{760} = 1{,}3$ cc. (71 er brintens partialtryk, fremkommer af udregningen $\frac{10 \times (760 - 47)}{100}$, hvor 47 er vanddamptensionen i lungerne ved 37° udtrykt i mm Hg). Man kan altsaa i forsøg af nærværende art fuldstændig se bort fra de brintmængder, der forsvinder ved absorption i blodet.

Mens brinten saaledes ikke yder nogen vanskelighed ved anvendelse som inspirationsluft p. gr. af absorptionsforhold, er det ret nærliggende at spørge, om ikke diffusionshastigheden for brint p. gr. af den lille vægtfylde er saa stor, at man ikke kan slutte synderligt af forsøg med brint som inspirationsluft.

Efter *Lundsgaard & Schierbeck*'s undersøgelser (1921) viser det sig nu, at opblanding mellem lungeluft og brintblandinger foregaar

efter samme kurver, som man finder for kvælstof, og de slutter deraf, at der saaledes næppe er grund til at antage, at diffusionsprocesser spiller nogen synderlig rolle ved opblandingsforsøg. Efter dette kan der ikke næres betænkelighed ved at anvende brint som inspirationsluft ved undersøgelser som disse, hvor jo netop opblandingsforholdet ved den enkelte inspiration skal undersøges.

Det skadelige rum. Hvor dybt skal der exspireres, før man kan regne med, at det skadelige rum hos forsøgspersonen plus den givne forøgelse af dette, repræsenteret af tregangshanens ene halvdel og den nederste del af sliffrøret A indtil prøvetagningsrørene (ialt ca. 80 cc); er udskyllet tilstrækkeligt med alveoleluft til, at man er sikker paa at have alveoleluft til undersøgelse? For at besvare dette spørgsmaal er der gjort følgende forsøg: tregangshanens mundstykke sættes i forbindelse med en tyk gummislange, som indeholder 165 cc luft og nogenlunde skønnes at repræsentere det sædvanlig hos normalt proportionerede forsøgspersoner forekommende skadelige rum. Den anden ende af gummirøret sættes i forbindelse med en gummipose, fyldt med en kendt brintblanding, aflukket fra gummirøret ved en fastsluttende tang om sækkens hals. Recipient- og sliffsystem monteres. Nu uddrives sækluften hurtigt ved at aftage tangen paa posen op gennem gummirøret, tregangshanen og sliffen ind i spirometeret, mens der samtidig tages prøver til analyse. Resultatet ses opført i tabel nr. 3.

Tabel 3.

Prøve nr.	H_2 %	Udtrykningsdybde i l
1	17,70	0,42
2	17,72	0,71
3	17,74	0,97
4	17,76	1,10
5	17,75	1,49
i sækken . . .	17,73	

Man kan altsaa regne med i disse forsøg at have alveoleluft til undersøgelse, efter at de første 420 cc er exspireret. For at have en endog meget bred margin at løbe paa har man kun regnet de prøver, som er taget, efter at de første 700 cc er exspireret, for alveoleluft.

Mulighed for tilbageslag af luftstrømmen.

Spørgsmaalet, hvorvidt der under den maximale exspirations sidste del og afslutning er mulighed for tilbageslag af tidligere passerede luftmængder, saaledes, at man i de sidste recipienter eventuelt faar indtaget luftprøver, der ikke helt korresponderer med den exspirationsfase, man antager at have at gøre med, har tidligere været diskuteret af *Ejnar Nielsen & Sonne* (1932 (2)), som ved et forsøg med indskudt tilbageslagsventil mellem sliff og harmonikaslange ikke fandt nogen forandring fra forsøgene uden en saadan ventilanbringelse. Nogen saadan ventil har ikke fundet anvendelse i dette arbejde af følgende grunde:

1) for at undgaa større modstand i apparatet end nødvendigt,
2) som det senere fremgaar, er der i de foretagne H_2-forsøg absolut intet tegn paa tilbageslag af luft fra tidligere, exspirerede faser,
3) selv ved meget svag exspirationsstrøm, som den ofte er hos asthma- og emphysempatienter, hvor der netop skulde være rig lejlighed for, at et eventuelt tilbageslag ved prøvetagningen skulde kunne gøre sig gældende, finder man ikke tegn paa noget saadant.

Ydre forhold, indvirkende paa respirationen.

Hvad selve respirationen før forsøgets udførelse angaar, plejer de fleste forsøgspersoner som regel hurtigt at falde til ro i siddende stilling, og respirationen bliver næppe synderlig paavirket af de ydre forsøgsomstændigheder. Ventilationen bliver nok noget forøget p. gr. af den lille forøgelse af det skadelige rum, tregangshanens ene halvdel repræsenterer (ca. 30 cc), men dette skulde næppe betyde noget for udfaldet af resultaterne, naar det drejer sig om indaanding af en for lungeluften fremmed luftart. Forholdet tenderer mod, at forsøgspersonerne inspirerer en lidt større brintmængde end svarende til fuldstændig normal inspiration, men synes dog ganske underordnet i sammenligning med den vanskelighed, det ofte volder forsøgspersonerne, at respirere helt naturlig, naar opmærksomheden henledes paa respirationen ved den omtalte tælling lige før den afgørende inspiration. Herved bliver denne nemlig ofte en del større end svarende til den helt naturlige inspiration. Enkelte forsøgspersoner kan simpelthen overhovedet ikke lære at beherske deres respiration, saaledes at den afgørende inspiration stedse bliver noget for stor. Man har i nærværende undersøgelser bestræbt sig paa at faa den afgørende inspiration saa naturlig som mulig, men, som forsøgene viser, er der en del afvigelser

fra den normale respirationsdybde (som dog i disse forsøg kun er skønsmæssigt vurderet), og ogsaa en del variation indenfor de enkelte forsøgspersoners inspirationsstørrelse i de forskellige forsøg. Denne fejlkilde kunde nok til dels være imødegaaet, hvis man i lighed med *Gréhant, Siebeck* (1911 (1)) og senere *Krogh & Lindhard* (1913—14 (1)) havde indrettet sig saaledes, at der kun i spirometeret indeholdtes den »normale inspiration« (ca. 0,5 l). Men ved en saadan forsøgsordning har man den ulempe, at der let med den afgørende inspiration opstaar en vis sugning under inspirationens slutning, som navnlig for uøvede og senere for patienternes vedkommende kunde blive saa stærk, at den kunde formodes at have en uheldig indflydelse paa forsøgsresultaterne.

En anden, men lettere overvindelig fejl, som ofte gøres af den uøvede, er, at tregangshanen drejes for tidlig, lige inden »2.« exspiration er afsluttet, altsaa inden den omtalte pavse er etableret. Denne fejl afsløres stedse ubarmhjertigt ved et lille exspirationshak paa kurven, inden inspirationen foretages. Saadanne forsøg er som regel ikke medtaget i dette arbejde, og hvis medtaget da altid med bemærkning om forholdet.

Analyseforhold.

Her melder sig først spørgsmaalet: er det anvendte apparatur med de mange sammenføjninger af glasrør og slangestykker fuldstændig *tæt* under den omtalte *evakuering?* Dernæst, hvor *nøjagtigt* kan de enkelte luftprøver *analyseres.* Disse to spørgsmaal besvares bedst dels ved henvisning til det før omtalte forsøg i tabel 3, hvor middelfejlen paa enkeltiagttagelsen er $\pm$ 0,02, dels ved anførelse af følgende forsøg, som for at undgaa gentagelser senere skal medtages her: Fra en gummisæk med et kendt indhold af CO_2 og O_2 udtrykkes hurtigt en luftmængde paa 3—4 l op igennem sliffen i spirometeret. Under luftgennemstrømningen tages der paa sædvanlig maade luftprøver i recipienterne, idet sliffen først drejes efter, at det skadelige rum i apparatet jugeres udskyllet. Resultatet anføres nedenfor (tabel 4).

Det skal bemærkes, at der i disse forsøg som i det store og hele i de øvrige forsøg i dette arbejde ikke er hengaaet mere end 4—6 minutter mellem evakuationens begyndelse og prøvetagningen.

Man kan mulig indvende, at de anførte eksempler kun fremstiller ret smaa analyserækker til middelfejlsbestemmelse, men man har stedse igennem arbejdet foretaget lignende bestemmelser, som i det store og hele giver samme resultat for fejlbestemmelserne.

Tabel 4.

Prøve nr.	CO_2 %	Afvigelse fra gennemsnit	O_2 %	Afvigelse fra gennemsnit
1	5,40	+ 0,03	15,48	+ 0,01
2	5,37	± 0,00	15,44	÷ 0,03
3	5,38	+ 0,01	15,45	÷ 0,02
4	5,32	÷ 0,05	15,50	+ 0,03
5	5,34	÷ 0,03	15,49	+ 0,02
6	5,38	+ 0,01	15,45	+ 0,02
gennemsnit ..	5,37	μ ± 0,03	15,47	μ + 0,03
sækprøve	5,35	÷ 0,02	15,48	+ 0,01

Hvad selve *brintanalysen* angaar, foregaar denne som nævnt ved forbrænding af brinten i en forbrændingspipette i et *Haldane* apparat. Denne pipette var i begyndelsen af nærværende arbejde indskudt i serie med kali- og antrakinonpipetterne (til absorption af CO_2 og O_2 i de almindelige respirationsforsøg). Det viste sig imidlertid umuligt at opnaa konstans, naar dette var tilfældet. Udskød man de to andre pipetter, opnaaedes straks konstante aflæsninger. Der er derfor stedse, siden konstateringen af dette forhold, arbejdet med særskilt *Haldane* apparat ved brintanalyserne, hvor der kun har været een pipette, nemlig forbrændingspipetten, indskudt mellem buretten og manometeret. Det omtalte forhold er ganske analogt med *Hohwü Christensen*'s undersøgelser over NO_2-analyse, hvor der ikke opnaaedes konstante aflæsninger ved forbrændingen af $NO_2 + H_2$. Sandsynligvis har disse forhold fælles aarsag, som formentlig maa søges i de til CO_2 og O_2-absorption anvendte kemikaliers fremstilling. Der er blot den forskel, at NO_2-analyserne maatte opgives p. gr. af nødvendigheden af den samtidige O_2-absorption, mens brintanalysen jo netop foregaar fuldstændig uafhængig af O_2-analysen. Som manometervæske er anvendt petroleum, hvilket aldrig har givet anledning til inkonstans eller større differens paa dobbeltanalyser end tilladelig.

Et andet forhold i brintanalysen maa ligeledes omtales nærmere. Hvis man analyserer en luftprøve, der er stærkt brintholdig, vil der ikke altid kunne opnaas konstans i aflæsningerne. Analysen vil ofte »krybe« ved fortsat forbrænding. Man kan sikre sig mod denne inkonstans, naar man sørger for, at der er tilstrækkelig ilt i luftprøverne til, at al brinten kan forbrænde. Hvis den i forsøget foretagne inspiration er meget stor, og de første prøver er taget nær ved exspirationens

begyndelse, maa man, før man indtager luft fra recipienten i buretten paa sædvanlig maade, først indtage en passende mængde atmosfærisk luft, som overføres i forbrændingspipetten og befinder sig heri i det øjeblik, recipientluften indlades i buretten. Paa denne maade opnaas, hvis det da ikke drejer sig om meget høje brintprocenter, altid konstans. Ved meget høje brintprocenter kan man anvende iltblandinger af større styrke end den atmosfæriske lufts O_2-indhold.

To eksempler vil illustrere det omtalte forhold.

Indtaget luftmængde fra recipienten:	8,969 cc.
Efter 10 overføringer fra burette til pipette:	6,743 »
» 5 » » » » » :	6,723 »
» 5 » » » » » :	6,703 »

altsaa manglende konstans (prøven taget meget tidlig efter exspirationen).

Indtaget luftmængde fra recipienten:	4,898 cc
Indtaget luftmængde fra recipienten + forud indtaget atmosfærisk luft, som overføres i buretten fra pipetten efter indtagelse af recipientluften:	8,763 »
Efter 10 overføringer fra burette til pipette:	6,239 »
» 5 » » » » » :	6,239 »

altsaa konstans trods høj brintprocent. (Den fremkomne differens beregnes selvsagt i pct. af den fra recipienten indtagne luftmængde, idet man dog som sædvanlig ved H_2-analysen multiplicerer med $^2/_3$.)

Materiale og forsøgsresultater.

Forsøgene er foretaget paa 14 normale (d. v. s. lungesunde) mennesker i alderen 19—37 aar, alle mænd undtagen forsøgspersonen G. K.

Naar man i det hele i det foreliggende arbejde fortrinsvis har undersøgt mænd, skyldes dette til dels praktiske forhold, idet mænd egner sig i langt højere grad til forsøg af denne art end kvinder, der som regel har noget mindre vitalkapacitet, og hvis exspiration derfor bliver relativt vanskelig at fraktionere ved prøvetagningen. Der kan dog næppe rejses nogen større indvendinger mod dette forhold, idet de hidtil gældende anskuelser om, at respirationstypen hos mænd og kvinder er væsensforskellig, efterhaanden vistnok ikke har mange tilhængere.

Alle forsøgspersoner var sunde, raske mennesker, om end i noget forskellig sportslig træning, hvad iøvrigt næppe spiller nogen synderlig rolle for forsøg, som de her udførte. Der blev hos alle forsøgspersoner foretaget lungestetoskopi, som hos alle viste normale forhold, bortset fra følgende:

K. S. viste: gr. c_{VII}-c_{XI-XII}-ic_{IV}. Ingen bilyd. Røntgenundersøgelse viste ingen tegn til emphysem. Lille pleurafortykkelse svarende til tidligere p. gr. af empyema pleuræ foretaget resectio costæ X sin.

H. V. viste: gr. c_{VII}-c_{XII} — cor delvis lungedækket. St. c.: ru præsystol. mislyd, tabende sig mod basis. Røntgenundersøgelse: ingen tegn til emphysem. Diafragma bevæges 5 cm u. max. insp.-exsp. Cor: nat. af form og størrelse. Thorax bevæges under max. insp.-exsp. 92,5—84,5 cm. Ekg. nat.

G. E. K. viste: gr. c_{VI}-c_{XI}. Røntgenundersøgelse: ingen tegn til emphysem. Diafragma bevæges naturligt u. max. insp.-exsp. (3,5—5 cm). Thoraxbevægelighed under max. insp.-exsp. 93,5—87,5 cm.

L. M. S. viste: gr. c_{VII}-c_{V}-c_{XI}. Røntgenundersøgelse: Diafragma bevæges naturligt u. max. insp.-exsp. (5—5,5 cm).

N. N. viste: gr. c_{VII}-c_{IV}-c_{XI}. Røntgenundersøgelse viste ingen tegn til emphysem. Diafragmabevægelighed nat.

Disse 5 forsøgspersoner er trods fundet af de let udvidede lungegrænser medtaget i normalmaterialet. De var subjektivt fuldstændig raske mennesker, og de paa disse forsøgspersoner udførte H_2-forsøg, ligesom de senere omtalte respirationsforsøg, adskiller sig da heller ikke fra de paa de øvrige forsøgspersoner udførte forsøg med hensyn til udfaldet af forsøgsresultaterne.

Der blev ialt udført 26 forsøg, ofte flere forsøg paa hver forsøgsperson. Forsøgene blev ikke gjort under basalbetingelser, da dette p. gr. af forsøgenes art ikke skønnedes nødvendigt, men som regel ikke umiddelbart efter større maaltider for at undgaa enhver form for besvær af exspirationen.

Forsøgsresultaterne er opført i nedenfor staaende tabel 5.

Tabel 5.

Oversigt over brintens fordeling i lungeluften efter en enkelt indaanding af ren brint hos 14 normale mennesker.

Brint-fors. nr.	Datum	For-søgs-pers.	Vital-kap. l	Insp. l	Max. exsp. l	Luft-prøve nr.	H_2%	Exsp. l	Exsp. i % af max. exsp.	Gen.snitl. alv. H_2%-fald/exsp. l
	1935									
1	5/3	E.R.	4,45	0,60	2,57	1	11,15	0,48	18,7	0,98
						2	10,06	0,96	37,4	
						3	9,70	1,28	49,8	
						4	9,40	1,53	59,5	
						5	8,74	2,31	89,9	
						6		2,57	100,0	
2	13/3	E.R.	4,58	0,80	2,96	1	13,36	1,04	35,1	1,67
						2	12,92	1,56	52,7	
						3	12,31	1,92	64,9	
						4	12,07	2,21	74,7	
						5	10,10	2,92	98,6	
						6	10,16	2,96	100,0	
3	10/4	E.R.		0,62	3,12	1	13,30	0,33	10,6	0,80
						2	10,95	0,62	19,9	
						3	10,04	1,12	35,9	
						4	9,36	1,64	52,6	
						5	9,07	2,33	74,7	
4	15/10	E.R.		0,88	3,03	1	23,88	0,39	12,9	1,69
						2	15,67	0,89	29,4	
						3	14,80	1,39	45,9	
						4	14,16	1,97	65,0	
						5	13,87	2,39	78,9	
						6	12,06	3,03	100,0	
5	6/3	K.L.		1,16	3,42	1	22,81	0,84	24,6	1,64
						2	21,73	1,37	40,1	
						3	20,49	2,00	58,5	
						4	20,36	2,66	77,8	
						5	19,07	3,12	91,2	
						6		3,27	95,6	

Brint-fors. nr.	Datum	For-søgs-pers.	Vital-kap. l	Insp. l	Max. exsp. l	Luft-prøve nr.	H_2%	Exsp. l	Exsp. i % af max. exsp.	Gen.snitl. alv. H_2%-fald/exsp. l
	1935									
6	7/3	K.L.	5,42	0,98	3,21	1	17,24	1,33	41,4	0,80
						2	17,32	1,75	54,5	
						3	16,96	2,31	72,0	
						4	15,62	3,02	94,1	
						5	15,81	3,17	98,8	
						6	15,74	3,21	100,0	
7	23/3	K.L.		0,61	2,94	1	11,00	0,44	15,0	0,69
						2	10,11	0,81	27,6	
						3	9,98	1,21	41,2	
						4	9,52	1,91	65,0	
						5	8,88	2,63	89,5	
						6	8,74	2,79	94,9	
8	8/3	C.B.	3,47	0,52	2,00	1		0,50	25,0	0,64
						2	13,41	0,69	34,5	Exsp. 0,07 l
						3	12,60	0,93	46,5	før insp.
						4	12,58	1,19	59,5	
						5	12,16	1,60	80,0	
						6	12,04	1,80	90,0	
9	11/3	C.B.		0,81	2,29	1	18,56	1,26	55,0	0,28
						2	18,91	1,64	71,6	
						3	18,19	1,88	82,1	
						4	18,07	2,02	88,2	
						5		2,21	96,5	
						6	18,27	2,29	100,0	
10	16/3	C.B.	3,79	0,58	2,15	1	13,00	1,28	59,5	1,03
						2	12,34	1,49	69,3	
						3	12,44	1,70	79,1	
						4	12,17	1,89	87,9	
						5	12,25	1,98	92,1	
						6	12,19	2,07	96,3	
11	9/3	He.V.	4,13	0,51	2,74	1	8,77	0,79	28,8	1,27
						2	8,07	1,11	40,5	
						3	7,72	1,61	58,8	
						4	7,33	1.85	67,5	
						5	7,01	2,20	80,3	
						6	6,35	2,69	98,2	

Brint-fors. nr.	Datum	For-søgs-pers.	Vital-kap. l	Insp. l	Max. exsp. l	Luft-prøve nr.	$H_2{}^0{}_0$	Exsp. l	Exsp. i % af max. exsp.	Gen.snitl. alv. $H_2{}^0{}_0$-fald/exsp. l
	1935									
12	12/3	C.H.	5,18	1,62	3,41	1	30,48	1,62	47,5	1,97
						2	29,54	2,10	61,6	
						3	28,94	2,42	71,0	
						4	28,13	2,80	82,1	
						5	27,32	3,26	95,6	
						6	26,97	3,40	99,7	
13	27/3	C.H.		0,75	2,73	1	16,38	0,97	35,5	1,73
						2	15,62	1,42	52,0	
						3	14,60	1,73	63,4	
						4	13,73	2,29	83,9	
						5	13,55	2,60	95,2	
						6	13,37	2,71	99,3	
14	19/3	P.E.	4,84	0,64	2,77	1	12,16	1,40	50,5	2,17
						2	10,98	1,84	66,4	
						3	10,16	2,32	83,8	
						4	9,44	2,63	94,9	
						5	9,30	2,72	98,2	
						6	9,19	2,77	100,0	
15	22/3	P.E.		1,11	2,89	1	23,59	1,27	43,9	2,80
						2	22,58	1,60	55,4	
						3	21,36	1,97	68,2	
						4	20,19	2,37	82,0	
						5	19,46	2,68	92,7	
						6	19,31	2,80	96,9	
16	20/3	G.K.	3,42	0,44	1,49	1	13,64	0,84	56,4	0,53
						2	13,27	1,14	76,5	
						3	13,48	1,26	84,6	
						4	13,41	1,35	90,6	
						5	13,38	1,37	91,9	
						6	13,33	1,43	96,0	
17	13/12	G.K.	3,90	0,42	1,50	1	12,89	0,62	41,3	1,07
						2	12,81	0,84	56,0	
						3	12,49	1,03	68,7	
						4	12,43	1,25	83,3	
						5	12,59	1,37	91,3	
						6	12,19	1,42	94,7	

Brint-fors. nr.	Datum	For-søgs-pers.	Vital-kap. l	Insp. l	Max. exsp. l	Luft-prøve nr.	H_2%	Exsp. l	Exsp. i % af max. exsp.	Gen.snitl. alv. H_2%-fald/exsp. l
	1935									
18	21/3	K.S.	4,30	0,62	2,60	1	10,26	0,74	28,5	1,25
						2	9,28	0,91	35,0	
						3	9,53	1,11	42,7	
						4	8,84	1,30	50,0	
						5	8,71	1,83	70,4	
						6	7,93	2,60	100,0	
19	22/3	H.E.N.		1,92	3,98	1	30,95	2,07	52,0	1,86
						2	30,12	2,61	65,6	
						3	28,76	3,31	83,2	
						4	28,81	3,69	92,7	
						5	27,91	3,82	96,0	
						6	27,53	3,91	98,2	
20	12/4	H.E.N.	5,85	1,38	3,02	1	26,30	0,72	23,8	1,97
						2	25,14	1,49	49,3	
						3	22,82	2,55	84,4	
						4	22,28	2,83	93,7	
						5	21,82	2,99	99,0	
21	9/4	H.V.	3,85	0,88	3,64	1	19,24	0,60	16,5	1,38
						2	18,00	1,87	51,4	
						3	17,51	2,22	61,0	
						4	16,41	2,91	79,9	
						5	15,78	3,45	94,8	
						6	15,62	3,59	98,6	
22	10/4	H.V.	3,92	0,54	2,76	1	48,26	0,18	6,5	0,38
						2	13,14	0,30	10,9	
						3	9,65	0,66	23,9	
						4	8,59	1,33	48,2	
						5	8,63	1,93	69,9	
						6	8,16	2,45	88,8	
23	14/6	O.B.	5,59 (25/5)	0,89	2,71	1	16,08	1,57	57,9	2,69
						2	15,19	1,83	67,5	
						3	14,21	2,09	77,1	
						4	13,58	2,41	88,9	
						5	13,34	2,59	95,6	

Brint-fors. nr.	Datum	For-søgs-pers.	Vital-kap. l	Insp. l	Max. exsp. l	Luft-prøve nr.	H_2%	Exsp. l	Exsp. i % af max. exsp.	Gen.snitl. alv. H_2%-fald/exsp. l
	1935									
24	18/6	A.R.	4,17	1,35	2,98	1	24,78	0,79	26,5	2,33
	(12/6)					2	23,45	1,44	48,3	
						3	21,94	1,90	63,8	
						4	20,56	2,46	82,6	
						5	20,07	2,85	95,6	
						6	19,72	2,96	99,3	
25	26/7	N.N.	4,47	0,51	2,42	1	10,97	0,55	22,7	1,88
	(18/7)					2	10,40	0,82	33,9	
						3	9,53	1,20	49,6	
						4	9,05	1,70	70,2	
						5	7,25	2,21	91,3	
						6	7,58	2,32	95,9	
26	28/9	L.M.S.	4,38	1,16	2,60	1		0,08	3,1	1,33
	(30/9)					2	23,90	0,49	18,8	
						3	22,54	0,84	32,3	
						4	21,61	1,41	54,2	
						5	20,49	2,38	91,5	
								Gennemsnit:		1,42

Gennemser man tabellen og sammenholder den med kurverne i fig. 6, 7, 8, 9 og 10, vil man se, *at hovedtendensen i forsøgene er et fald i brintprocenterne, som fortsætter sig hele exspirationen igennem, saaledes at der ikke findes nogen reel tendens til plateaudannelse.*

Et i det hele jævnt fald af H_2-procenterne i hele exspirationens forløb, dog med smaa variationer i kurveforløbet, hvor der snart er tale om lidt stærkere brintfald i begyndelsen af kurven, snart senere i forløbet, eventuelt mod slutningen af kurven, findes i forsøgene 1, 2, 3, 4, 7, 11, 13, 24 og 26, grafisk fremstillet i fig. 6.

Et jævnt, næsten retliniet fald i brintkurven findes derimod i forsøgene 12, 14, 15, 20, 21 og 23, grafisk fremstillet i fig. 7.

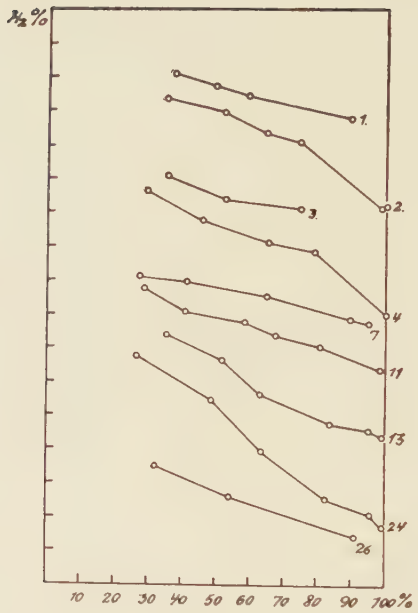


Fig. 6. Grafisk fremstilling af brintens fordeling i alveoleluften i 9 forsøg efter en enkelt inspiration af ren brint.

Ordinat: 1 enhed = 1 % H_2. Abscisse: 1 enhed = 10 % exspireret af den maximalt exspirerede mængde. Forsøgsnr. er indsat udfor hver kurve til højre i fig.

NB. Kun de alveolære værdier er opført i kurvesystemet.

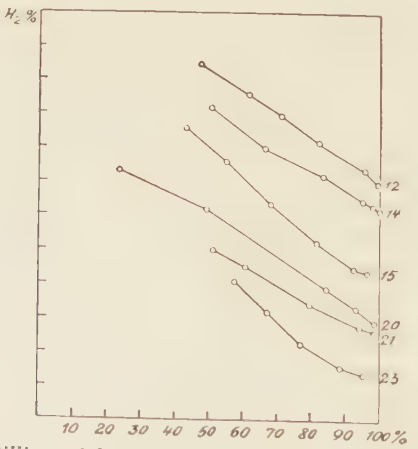


Fig. 7. Grafisk fremstilling af brintens fordeling i alveoleluften i 6 forsøg efter en enkelt inspiration af ren brint. (Se text fig. 6).

Mindre væsentlige afvigelser fra dette hovedforløb ses i forsøgene 5, 6, 8, 19 og 22 (fig. 8), hvor der under kurveforløbet findes en forbigaaende tendens til plateaudannelse.

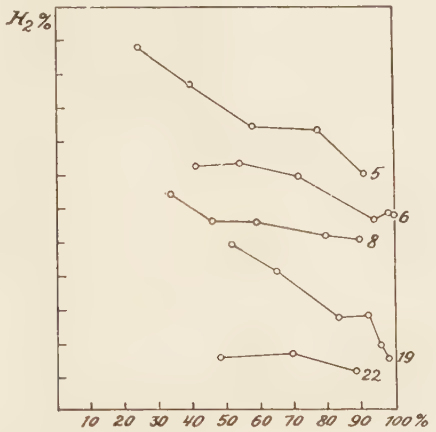


Fig. 8. Grafisk fremstilling af brintens fordeling i alveoleluften i 5 forsøg efter en enkelt inspiration af ren brint. (Se text fig. 6).

I to forsøg 18 og 25 findes foruden et i det store og hele jævnt fald i H_2-procenterne to uregelmæssigheder, ytrende sig ved en stigning af H_2-procenten i nr. 18 i begyndelsen og nr. 25 under slutningen af exspirationen (fig. 9).

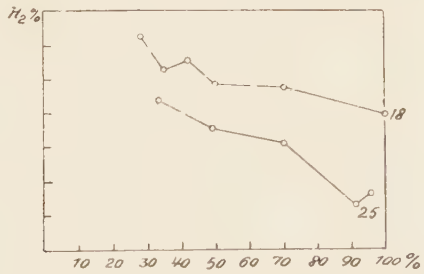


Fig. 9. Grafisk fremstilling af brintens fordeling i alveoleluften i 2 forsøg efter en enkelt inspiration af ren brint. (Se text fig. 6)

Endelig findes der i fire forsøg en stærk tendens til plateaudannelse i kurveforløbet (nr. 9, 10, 16 og 17) (fig. 10), uden at man dog kan tale om en ensartet alveolær H_2-procent.

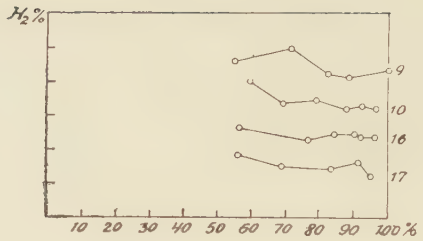


Fig. 10. Grafisk fremstilling af brintens fordeling i alveoleluften i 4 forsøg efter en enkelt inspiration af ren brint. (Se text fig. 6).

Fælles for de to forsøgspersoner, paa hvem disse fire forsøg er gjort, er en relativ lille vitalkapacitet og et lille fald i H_2-procenterne, regnet fra første sikre alveolære prøve til laveste værdi af kurven.

De omtalte smaa variationer i kurveforløbene fordeler sig ikke helt konstant paa de enkelte forsøgspersoner, men optræder ret tilfældigt.

Ser man dernæst paa H_2-faldets størrelse, vil man se, at differenserne mellem højeste og laveste værdier for de alveolære H_2-procenter ligger omkring 1—3 %, værdier, som svarer ret godt til de af *Siebeck* (1911 (1)) og senere *Krogh & Lindhard* (1913—14 (1)) meddelte undersøgelser.

I tabellens sidste kolonne er opført det gennemsnitlige H_2-fald for hele exspirationen, udtrykt ved forholdet mellem differensen mellem H_2-procenten i første sikre alveolære prøve og sidste alveolære prøve og antallet af liter, exspireret mellem de to prøver. Den gennemsnitlige differens pr. l er herved fundet til 1,42 %.

Forklaring og konsekvenser af forsøgsresultaterne.

Fælles for alle forsøgene er, bortset fra nævnte faatallige, tvivlsomme undtagelser, det stedse forekommende fald af H_2-procenterne. Jo dybere man kommer ned i alveoleluften, des mindre brint finder man. *Den ved den enkelte inspiration indførte brintmængde bliver altsaa ikke opblandet fuldstændig med den ved inspirationens begyndelse i lungerne tilstedeværende luftmængde.* Med andre ord, alveoleluften er uensartet sammensat med hensyn til den ved den enkelte inspiration indførte brint.

At de samme forhold maa gælde det sædvanlige respirationsmedium, den atmosfæriske luft, er indlysende. Opblandingsforholdene for denne er p. gr. af det respiratoriske stofskifte og kredsløbsforholdene meget vanskelig overskuelige. For brintens vedkommende kan man derimod betragte de fundne forskelle i alveoleluftens sammen-

sætning som praktisk talt udelukkende betinget af ventilationsforholdene. Men logisk maa man herfra have lov at slutte, at de samme forhold maa gælde for den atmosfæriske luft. Denne kan heller ikke ved den enkelte inspiration blive fuldstændig opblandet i alveoleluften. Dette spørgsmaal vil blive nærmere behandlet i næste kapitel.

Hvorledes skal man forklare denne inhomogenitet i alveoleluften? Kan en eventuel lagdeling i den enkelte lungelobulus være grunden? Det konstaterede, alveolære H_2-fald er maaske tilsyneladende ikke stort. Gennemsnitlig har det ligget omkring 1—3 % for hele den dybe udaanding. Tager man imidlertid i betragtning, at alveoleluftens indhold af brint før inspirationen af 100 procents brint er = O, vil dette imidlertid, under forudsætning af en lagdeling som eneste aarsag til H_2-faldet, sige, at visse lungealveoler indenfor samme lungelobulus er ventileret ca. 10—25 procent mindre end andre (se f. eks. brintforsøg nr. 2, hvor forskellen paa den førstkommende og sidstkommende alveoleluft er $13{,}26 \div 10{,}16 = 3{,}2$ %, hvilket atter svarer til, at den sidstkommende luft stammer fra lungealveoler, der er ventileret ca. 24 procent mindre end de, hvorfra den førstkommende luft stammer). Der vil saaledes være tale om betydelig lagdeling i det terminale alveolesystem, hvis den fundne inhomogenitet i alveoleluften skal forklares i hvert fald alene ved dette forhold. Langt mere sandsynlig maa forklaringen paa den uensartede sammensætning af alveoleluften blive antagelsen af forskelligartet ventilation af de forskellige lungeafsnit, en antagelse, som vil synes yderligere berettiget af forskellige forhold, som skal omtales indgaaende i de følgende kapitler. Herved kan de fremlagte kurver smukt forklares. Ved den enkelte inspiration indføres mere brint i nogle afsnit af lungerne, hvor udvideligheden er relativ stor (de subpleurale, laterocaudale, basale lungedele) end i andre med relativ mindre udvidelighed (de centrale, apicale og paravertebrale lungedele). De første hyperventileres, de andre hypoventileres. Ved den følgende exspiration udtømmes først relativt mest brint fra de hyperventilerede lungepartier og under sidste del af exspirationen mere og mere fra de hypoventilerede lungepartier.

Forskellen paa udvideligheden af de forskellige lungeafsnit varierer sikkert individuelt, og dette kan i nogen grad bidrage til at forklare de individuelle forskelle paa de absolute brintfalds størrelse. Med hensyn til de forskellige uregelmæssigheder i kurveformen kan disse sikkert betragtes som udtryk for større eller mindre regelmæssighed i forandringen under exspirationen i forholdet mellem hyper- og hypoventilerede partiers afgift af alveoleluft. Denne større eller mindre regelmæssighed maa atter være betinget af individuelt forskellige re-

spirationsforhold (forskellig respirationstype, forskellig exspirationsmodus, smaa forskelligheder i stillingen o. lign.). Det maa dog formodes, at de i kurveforløbene optrædende mindre uregelmæssigheder ikke helt kan udelukkes at hidrøre fra eventuelt stedfindende hvirvelbevægelser i sliffrøret under den dybe udaanding, et forhold, der ikke er gaaet nærmere ind paa, og som ikke synes at have større principiel interesse.

Hvad specielt udfaldet af de fire kurver angaar, som i størsteparten af deres forløb nærmer sig plateaudannelsen (fig. 10), og hvor faldet i det hele er lille, kan forklaringen være den, at der kun er ringe forskel paa udvideligheden og ventilationen af de forskellige lungeafsnit hos disse forsøgspersoner, og at hermed forskellen paa hyper- og hypoventilerede dele bliver i nogen grad udslettet. Uligelighed i udtømmelsen fra de forskellige lungepartier er paa den anden side i stand til at forklare de smaa uregelmæssigheder, som findes i disse kurver. Men de fundne kurver kan dog ogsaa tænkes fremkommet som følge af et hos disse forsøgspersoner forekommende, ret konstant forhold mellem afgiften af luft fra hyper- og hypoventilerede lungeafsnit.

De anførte kurver over inspirationsluftens in casu brintens fordeling i alveoleluften er imidlertid næppe udtryk for den sande fordeling af inspirationsluften i lungerne. De maa snarere betragtes som et gennemsnitligt udtryk for alveoleluftens sammensætning i de forskellige exspirationsfaser. De hyperventilerede lungepartier har sandsynligvis en højere H_2-procent end nogen af de analyserede luftprøver, og de hypoventilerede lungepartier en H_2-procent, der ligger en del under nogen af de fundne værdier. Denne antagelse begrunder sig i de beregninger, *Sonne* (1934 (1)) har opstillet over ventilationsgraden af de forskellige lungepartier, som vil finde nærmere omtale i næste kapitel.

Hvilken betydning har nu de vundne resultater for bestemmelsen af det skadelige rums størrelse, som jo netop efter *Siebeck*'s metode (1911 (2)) og *Krogh & Lindhard*'s (1913—14 (1)) nærmere udformning af denne foregaar ved at lade forsøgspersonen foretage en enkelt inspiration af ren brint og derefter bestemme den paafølgende exspirations størrelse, H_2-indhold samt den alveolære H_2-procent? *Krogh & Lindhard* har i deres arbejde herom gjort rede for fejlkilderne ved denne metode og pointeret vigtigheden af, at forsøgene blev gjort paa en bestemt maade, saaledes at den uundgaaelige fejl p. gr. af den uensartede sammensætning af alveoleluften med hensyn til H_2 blev

saa lille som mulig. Bestemmelsen foregaar efter følgende formel: $D = E \times \frac{he \div ha}{hi \div ha}$, hvor D = det skadelige rum, E = den exspirerede luftmængdes størrelse, he = den exspirerede lufts H_2-procent, hi = den inspirerede H_2-procent og ha = den alveolære H_2-procent.

Som paapeget af *Krogh & Lindhard* gælder det om ved disse forsøg at gøre de i ligningen forekommende differenser saa store som muligt, for at fejlen paa ha kan gøre sig gældende saa lidt som muligt. Dette gøres ved at gøre hi meget stor (d. v. s. 100 %) og ha lille (ikke for stor en inspiration, ca. 0,5 l), samt he stor (d. v. s. en lille exspiration). Tages disse forsigtighedsregler, vil en fejl paa ha af en størrelsesorden paa ca. 1,5 %/l, som i forsøgene fundet, ikke i synderlig grad gøre sig gældende i forsøgsresultaterne. Naar dette spørgsmaal er behandlet saa forholdsvis udførligt her, skønt der ikke er uoverensstemmelse mellem de foreliggende og de tidligere undersøgelser, er grunden den, at spørgsmaalet atter skal berøres senere under omtalen af muligheden for bestemmelse af det skadelige rum hos emphysempatienter, hvor de alveolære ventilationsforhold er ganske forskellige fra de hos normale fundne.

KAPITEL III.

MINUTVENTILATIONEN OG DE ALVEOLÆRE VENTILATIONSFORHOLD HOS NORMALE

TIDLIGERE UNDERSOGELSER ANGAAENDE LUNGEVENTILATIONEN

Haldane og Priestley gjorde allerede 1905 opmærksom paa, at lungeventilationen normalt varierer stærkt hos de forskellige mennesker, ja hos det enkelte individ fra forsog til forsog. Saaledes fandtes den totale ventilation pr. min. hos 15 normale mennesker varierende fra 6,01 til 16,88 (37°, fugtig). (Denne sidste størrelse træffes dog vist sjældent normalt). Gennemsnittet laa ved 8,55 l svarende til 7,08 l (0°, tør). Samtidig fandtes respirationsvolumen og respirationsfrekvensen varierende fra 400—1777 cc og 21—9,5. Som aarsag til en saadan variation hos normale mennesker angaves følgende faktorer:

1) Det individuelt varierende stofskifte og den dermed varierende CO_2-produktion.
2) Individuelt varierende alveolær CO_2-spænding, som derimod hos det enkelte individ ligger ret konstant (hvilket atter vil betyde individuel forskellig følsomhed i respirationscentret overfor det specifike irritament).
3) Variationer i det skadelige rums størrelse hos de forskellige forsogspersoner, som maa medføre stærkere ventilation, jo større det skadelige rum er, naar en given alveolær ventilation skal opretholdes.
4) Varierende respirationsfrekvens. Ved hyppig frekvens og lille respirationsvolumen maa ventilationen blive større, for at en given alveolær ventilation skal kunne opretholdes.

Flere forfattere har siden forsøgt at opstille udtryk for ventilationen, som skulde bortelimínere lungeventilationens absolute afhængighed af stofskiftets størrelse. Saaledes har *Anthony* opstillet begrebet ventilationsækvivalent for O_2, hvorved forstaas den mængde luft i l, der skal inspireres, for at der kan optages 100 cc O_2 i lungerne. Altsaa

ventilationsækvivalent $(O_2) = \frac{\text{min. vent. (l.)} \times 100}{O_2\text{-opt. i cc pr. min.}}$ (en lignende ækvivalent kan opstilles for CO_2-afgiften).

Anthony har ved undersøgelser af en række normale mennesker fundet, at mens denne værdi hos den enkelte forsøgsperson kun varierede meget lidt, varierede den for de forskellige forsøgspersoners vedkommende ret betydeligt, d. v. s. mellem 2—4,5 l. Der kunde imidlertid hverken findes noget konstant forhold mellem ventilationsækvivalenten og den respiratoriske kvotient, mellem ventilationsækvivalenten og den alveolære CO_2-spænding eller mellem ventilationsækvivalenten og normalkapaciteten. En opstilling af forsøgsmaterialet efter respirationsvolumens størrelse tydede ikke paa, at mennesker med lille respirationsvolumen respirerer mindre økonomisk. *Anthony* slutter, at de forskellige mennesker respirerer og opblander med forforskellig økonomisk evne, og mener, at det manglende konstante forhold mellem ventilationsækvivalent og normalkapacitet sandsynliggør, at normalkapaciteten hos sunde ikke er noget maal for den luftmængde, der skal tilføres til ventilation af lungerne, fordi de forskellige lungeafsnit ventileres forskelligt. (En nærmere diskussion af dette forhold vil blive fremsat senere under omtalen af egne undersøgelser).

I forbindelse med *Anthony*'s undersøgelser skal omtales nogle undersøgelser af *Heckscher & Kent*. Paa et stort materiale af stofskifteundersøgelser udført med *Krogh*'s kliniske stofskifteapparat hos patienter, der ikke viste tegn til kredsløbsinsufficiens eller lungelidelser, beregnede *Heckscher & Kent* O_2-optagelsens procentiske forhold til brutto- og nettoventilationen, d. v. s. det procentiske O_2-deficit henholdsvis i exspirations- og alveoleluft. De kunde herved paavise, at mens der for den enkelte forsøgsperson var ret god overensstemmelse mellem de enkelte under samme betingelser opnaaede resultater, var der stor forskel i O_2-deficitet for de forskellige forsøgspersoner. Med samme O_2-optagelse kunde den alveolære ventilation hos de enkelte forsøgspersoner variere ret betydeligt. Paa grundlag af disse forsøg mente *Heckscher & Kent,* at der var stor sandsynlighed for, at den alveolære CO_2-spænding og den arterielle og venøse CO_2-spænding maatte variere ret betydeligt hos et stort antal af de undersøgte forsøgspersoner, og at der saaledes var grund til at antage en forskellig følsomhed hos disse forsøgspersoner af respirationscentret i den centrale regulering af respirationen.

At der er tale om en individuel forskellig følsomhed af respirationscentret fremgaar af *Haldane & Priestley*'s undersøgelser. At der dog ikke er tale om saa store individuelle forskelligheder, som oprin-

delig af *Heckscher & Kent* antaget, fremgaar af et senere arbejde af *Heckscher*, hvor den alveolære CO_2 % bestemtes ved direkte undersøgelse. Ved en anden beregningsmetode til bestemmelse af det alveolære O_2-deficit fandtes ogsaa her en betydelig mindre variation i dette hos de forskellige forsøgspersoner end først fundet.

De undersøgelser, der i det foreliggende arbejde er gjort over selve lungeventilationen, vil først blive behandlet senere, idet først skal omtales:

TIDLIGERE UNDERSØGELSER AF ALVEOLELUFTENS SAMMENSÆTNING MED FRAKTIONEL LUFTANALYTISK METODIK

Som tidligere omtalt angav *Krogh & Lindhard* (1913—14 (3)) en metode til fraktionel alveoleluftanalyse, hvorved man kunde faa indtil 3 automatisk udløste prøver til undersøgelse fra en og samme exspiration. Disse prøver suppleredes eventuelt med en alveoleluftprøve taget fra slutningen af exspirationen i en ikke automatisk prøve og eventuelt med *Haldane-Priestley*-prøver. Der kunde saaledes optegnes kurver over CO_2- og O_2-variationerne under forløbet af en enkelt exspiration. Metoden egnede sig bedst for store exspirationer som f. ex. under arbejdsforsøg, men kunde ogsaa ved modifikation anvendes til bestemmelse af alveoleluftens variation under hvilerespirationscyklus. Ved undersøgelser med denne metode kunde *Krogh & Lindhard* bl. a. vise, at mens CO_2-procenterne i de forskellige prøver under arbejdsforsøg steg proportionalt med exspirationstiden, skete der ved hvileforsøg en forholdsvis stærkere CO_2-afgift under begyndelsen af exspirationen end under slutningen af denne, mens derimod kurven over O_2-procenterne i begge slags forsøg faldt om ikke retlinjet, saa dog ret jævnt uden større uregelmæssighed under hele exspirationens forløb. Der fandtes god overensstemmelse mellem de af *Bohr*'s formel beregnede værdier for den alveolære sammensætning og de af kurverne beregnede gennemsnitsværdier.

I et andet arbejde med denne metodik, hvor tillige lungerumfangene bestemtes, beregnede *Krogh & Lindhard* (1914) rent kvantitativt CO_2-afgiften og O_2-optagelsen under forløbet af respirationscyklus, hvor tillige i modsætning til det først cit. arbejde alveoleluftens sammensætning under *dyb* exspiration i tilslutning til normal respiration blev gjort til genstand for undersøgelse. For at undgaa gentagelse skal resultaterne af disse undersøgelser først omtales senere under diskussion af egne undersøgelser. Det skal pointeres, at de i det foreliggende arbejde foretagne undersøgelser, hvor alveoleluftens sammensætning

er undersøgt under *dyb* exspiration i tilslutning til normal hvilerespiration, ikke uden videre kan sammenlignes med de ovenfor anførte forsøg af *Krogh & Lindhard*. En sammenligning mellem forsøgene skal da ogsaa væsentlig kun foretages forsaavidt angaar de forsøg, hvor *Krogh & Lindhard* undersøgte alveoleluftens variationer under dyb exspiration i tilslutning til hvilerespiration.

Mens *Krogh & Lindhard* i første række beskæftigede sig med den fraktionelle alveoleluftanalyse for at undersøge variationerne i alveoleluften under de forskellige faser af en normal exspiration og vurdere betydningen af disse for de forskellige metoder til alveoleluftbestemmelse, har en saadan sammenligning ikke været opgaven for dette arbejde.

Hovedformaalet med de foreliggende undersøgelser har været at fortsætte de af *Ejnar Nielsen & Sonne* (1932) paabegyndte fraktionelle alveoleluftundersøgelser af en *dyb* exspiration i tilslutning til almindelig hvilerespiration for herigennem at søge oplysning om ventilations- og circulationsforhold i den normale lunge. De herved vundne forsøgsresultater skal først og fremmest danne et sammenligningsgrundlag for undersøgelser hos patienter med forskellige former af dyspnø, i nærværende arbejde asthma- og emphysempatienter. En nærmere omtale af *Ejnar Nielsen & Sonne*'s (1932) resultater og *Sonne*'s (1934 (1)) slutninger heraf er allerede sket i korte træk.

Endelig skal nævnes to andre forfattere, som har forsøgt at undersøge alveoleluften ved fraktionel luftanalyse.

Rydin har, ved at undersøge 3 prøver fra eet udaandingsstød, opsamlet *efter* exspirationen fra bageste del af en *Haldane*'s udaandingsslange, fundet god overensstemmelse mellem de fundne prøver. Da prøverne, saavidt man kan se, ligger umiddelbart efter hinanden, og der tilmed ved den anvendte teknik maa kunne foreligge betydelig mulighed for diffusions- og strømningsbevægelser i gummislangen *efter* udaandingen, beviser disse undersøgelser intet med hensyn til alveoleluftens homogenitet.

Tiemann har derimod 1933 offentliggjort en metode til fraktionel alveoleluftanalyse og nogle resultater af undersøgelser med denne, som i lighed med de af *Ejnar Nielsen & Sonne* (1932) offentliggjorte resultater viser en stigning af O_2-procenten under slutningen af den maximale exspiration. En nærmere beskrivelse af den metodik, der er anvendt, findes ikke i *Tiemann*'s arbejde. Som forklaring paa O_2-stigningen antager *Tiemann*, at der under slutningen af exspirationen udtømmes luft fra lungedele, vascullariseret med blod fra aa. bronchiales. Ved hyperventilation forsvinder O_2-stigningen, hvilket forklares ved,

at anastomoser med a. pulmonalis træder i kraft. Det synes dog meget usikkert, om en saadan forklaring kan være rigtig, idet de anførte vascularisationsangivelser er usikre, i hvert tilfælde er de næppe almindelig accepteret.

EGNE UNDERSØGELSER

Ejnar Nielsen & Sonne's (1932) alveoleluftundersøgelser blev som tidligere nævnt foretaget ved, at der i tilslutning til normal respiration (og i nogle tilfælde i tilslutning til hypo- og hyperventilation) foretoges en hurtig, men ikke stødvis, maximal exspiration til residualluften, hvorunder der blev taget prøver med den i forrige kapitel beskrevne sliffmetodik. Den forudgaaende ventilation og umiddelbart forudgaaende inspirationsstørrelse samt respirationsfrekvens blev kun bestemt i en del af forsøgene, og det forudgaaende O_2-stofskifte og den respiratoriske kvotient i hvile blev imidlertid ikke bestemt. Heller ikke lungerumfangene hos forsøgspersonerne blev undersøgt. Disse forsøgsdata har det været forfatteren magtpaaliggende at optage sammen med fortsatte undersøgelser over alveoleluftens sammensætning med fraktionel luftanalyse for herigennem at naa til en nøjere forstaaelse af de fundne variationer i alveoleluftens sammensætning.

Metodik.

Princippet har i forsøgene været følgende: I tilslutning til et almindeligt respirationsforsøg, hvor den exspirerede luft igennem kort tid opsamles i en Douglassæk, foretages en maximal exspiration til residualluften, hvorunder der tages prøver fra de forskellige exspirationsfaser til analyse.

Den i forrige kapitel beskrevne fremgangsmaade ved fraktionel alveoleluftanalyse er anvendt.

I den følgende beskrivelse henvises til fig. 11.

I de fleste forsøg har sliffen (Sl), i lighed med forsøgene omtalt i forrige kapitel, været fastgjort til et stativ paa et almindeligt opstillingsbord (O), foran hvilket forsøgspersonen har været anbragt siddende i let foroverbøjet stilling paa en stol med ansigtet mod sliffen og front mod spirometer I (Sp. I). I en del andre forsøg (i tabellerne udtrykkeligt bemærket) har forsøgspersonen været anbragt i en seng med højt, ca. 60° eleveret hovedgærde (Fowlers leje); sliffen har i disse forsøg været anbragt fastgjort foran forsøgspersonens mund til en forskydelig staalbøjle, der har været paasat sengen, saaledes at forsøgspersonen har haft front mod sliffen og ryggen til spirometer I.

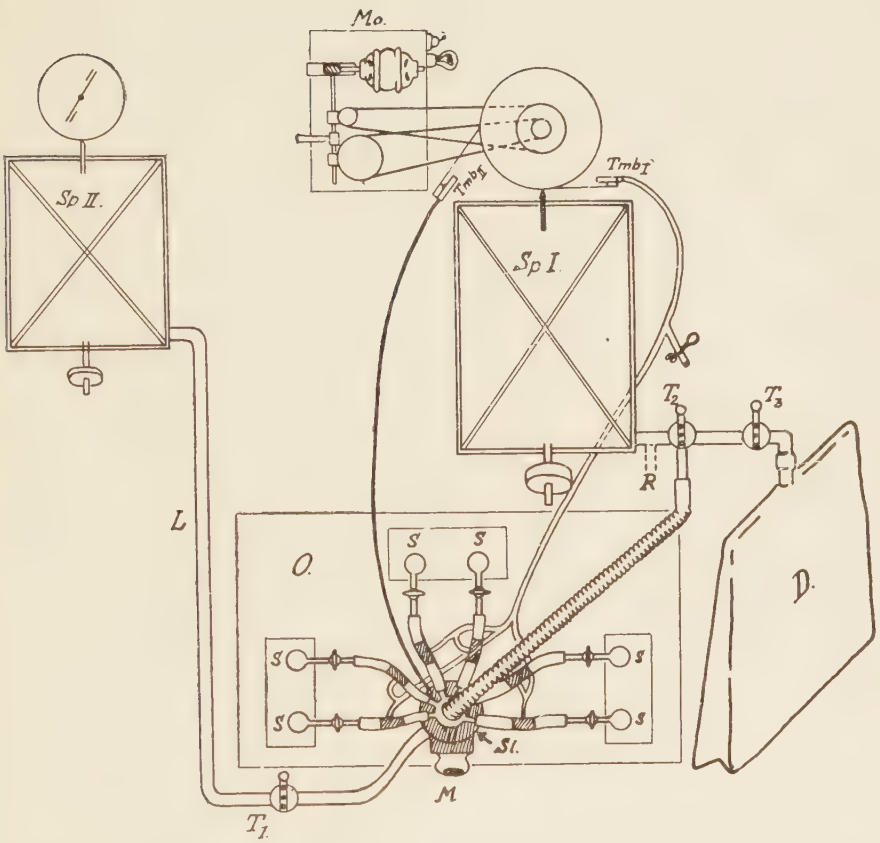


Fig. 11. Skematisk fremstilling af forf.'s forsøgsopstilling til ventilationsbestemmelse med paafølgende fraktionel alveoleluftanalyse. Angaaende den detaillerede gennemgang af opstilling, se texten.

Recipienterne (S) har i disse forsøg været opstillet rundt omkring forsøgspersonens hoved paa en særlig konstrueret træbakke med støtte paa sengens hovedgærde.

I stedet for at benytte en tregangshane som forbindelsesled mellem forsøgsperson og sliffapparatet har en ventil (M) efter Enghoff (med ringe skadeligt rum og med perforerede gummimembraner) været anvendt. Ligesom tregangshanen har ventilen været fast forbundet med A-røret ved et tætsluttende gummislangestykke. Til ventilens inspirationsrør er fastgjort et vinkelrør, som med et 20 mm vidt gummirør er forbundet med en tregangshane (T_1) til venstre for forsøgspersonen (tænkt i siddende stilling foran opstillingsbordet). Denne hane er under respirationsforsøget stillet saaledes, at forsøgspersonen inspirerer

fra atmosfæren, men stilles under slutningen af forsøget saaledes, at de sidste tre inspirationer før den maximale exspiration tages fra et særskilt lille spirometer (5 l), spirometer II (Sp. II), igennem den ca. 1 m lange og 20 mm vide forbindelsesslange (L). (Overalt, hvor der i denne forsøgsanordning er tale om slangestykker og forbindelsesrør, er, naar intet andet anføres, lumen af disse omkring 20 mm). Exspirationsluften udtømmes gennem ventilens udgangsrør op gennem sliffrøret, harmonikaslangen og en paa spirometertilledningsrøret fastgjort tregangshane (T_2). Efter at have passeret igennem T_2 gaar luften ud gennem en tregangshane (T_3) i atmosfæren. Ved forsøgets begyndelse drejes T_3 180°, saaledes at exspirationsluften nu gaar ned i den til højre for spirometer I ophægnte Douglassæk (D). Naar forsøgspersonen efter respirationsforsøgets afslutning skal exspirere dybt ud til residualluften, drejes T_2 180°, saaledes at den maximale exspiration passerer op i spirometer I, der er anbragt paa et højtstaaende bord bag ved opstillingsbordet, og her tegner en kurve paa den registrerende tromle samtidig med, at der med sliffen tages en række prøver til analyse. Forsøget er hermed afsluttet. Respirationsvolumen under stofskifteforsøget optegnes ikke, kun de 3 sidste inspirationer umiddelbart før alveoleluftundersøgelsen. Disse optegnes paa tromlen paa spirometer II, der drives ved et almindeligt urværk. Respirationsfrekvensen optegnes derimod ved hjælp af en Mareysk tambour (Tmb. II), der ved en tynd gummislange staar i forbindelse med ventilens mellemstykke. Under tambouren findes anbragt en elektrisk markør, hvormed angives tidspunktet for respirationsforsøgets begyndelse, og herunder et Jacquet's ur, der tegner sekundmarkeringen paa tromlen. (Disse sidste 2 registreringsapparater er ikke angivet i fig. 11.)

Den registrerende tromle, der ligesom i de i det forrige kapitel omtalte forsøg er forsynet med sodsværtet papir, drives af en lille elektromotor (Mo), som er indrettet saaledes, at den ved hjælp af dobbelt snekkeoverførsel og direkte remtræk fra 2 snekkehjul giver tromlen mulighed for at rotere paa 2 forskellige hastigheder, idet en skiftning fra den ene hastighed til den anden gøres mulig ved en mekanisk omskifter og en lampemodstand. Under selve respirationsforsøget gaar tromlen med en fart af ca. 1 mm pr. sek., mens den umiddelbart før alveoleluftundersøgelsen bliver sat i en fart af ca. 10 mm pr. sek. Herved opnaar man at faa en betydelig udbredning af exspirationskurven, som saaledes nøjagtig lader sig udmaale, og tillige at faa exspireret til alveoleluftundersøgelse i umiddelbar tilslutning til respirationsforsøget.

Den i løbet af forsøgstiden (bestemt ved stopur) exspirerede luft-

mængde, der ved forsøgets slutning befinder sig i Douglassækken, udmaales i et 10 l justeret gasur (Bohr-meter), idet den efter grundig blanding enten trykkes eller ved hjælp af en lille centrifugalmotor suges igennem gasuret. Under gennemledningen tages en prøve af sækluften til analyse gennem en stikledning fra Douglassækkens tilledningsrør.

Fremgangsmaaden ved forsøgenes udførelse.

Efter ovenstaaende beskrivelse af selve forsøgsanordningen forekommer det hensigtsmæssigt at give et exempel paa et respirationsforsøg, dels for at vise gangen i dette, dels for at præcisere, hvilke oplysninger et saadant giver, og for at vise de vigtigste træk i beregningerne ved et saadant forsøg. Forsøgene blev næsten alle gjort under basalbetingelser, hvis ikke, er det opført i tabellerne ud for paagældende forsøg. Forsøgspersonerne var imidlertid ikke sat paa nogen særlig diæt.

Forsøgspersonen instrueredes i forvejen om at forholde sig saa passivt og roligt som muligt under respirationsforsøget (se senere), og det aftaltes (eventuelt indøvedes), at forsøgspersonen skulde exspirere dybt og hurtigt til residualluften (dog uden stød), efter at forsøgslederen paa et givet tidspunkt havde talt til 3 i takt med forsøgspersonens inspirationsfrekvens, altsaa paa »3.« exspiration.

Forsøgsexempel:

Datum:	d. 19/6—35. K. S. 23 aar, 179 cm, 66 kg (netto), siddehøjde 75 cm (beregnet til ang. mandibulæ).
Ankomst:	kl. 8^{10} fastende. - 8^{15} til ro paa stolen foran apparatet. - 8^{37} mundstykke fattes. - 8^{38} næseklemmen paasættes. - 8^{39}—8^{46} forperiode, hvor Douglassækken delvis fyldes med exspirationsluft til udvaskning af residualluften i sækken og derefter tømmes. kl. 8^{57}—9^{04} forsøg.
Tid:	6 min. 43 sek.
Puls:	76—76 (ved begyndelsen og slutningen af forsøget).
Barometerstand:	755 mm korr. Stuetp. 21,7° C. Gasur: 19,7° C.
Reduktionsfaktor:	0,905 (Carpenters tabel 8).

Ventilation i forsøgstiden ukorr. Ventilation korr. 0°, 760, tør/min.

59,76 l. $\frac{59{,}76 \times 0{,}905 \times 60}{403} = 8{,}05$ l.

Luftprøve af sækindholdet: 2,78 % CO_2
17,69 % O_2.

O_2-deficit: 3,29

R. Q.: 0,83

Heraf faas korr. O_2-forbrug pr. min. i cc $\frac{8050}{100} \times 3{,}29 = 265$.

Sættes iltens caloriske værdi til 4,825 cal. pr. l O_2, hvad i dette arbejde er gennemført, uanset smaavariationer i den respiratoriske kvotient, faas en calorieværdi paa 1841 cal. pr. 24 t. Benedicts standard er beregnet til 1714 cal./24 t.; herved faas iltstofskiftet i procent af Benedicts standard = 107.

Antal respirationer optegnet paa kurven 128.

Respirationsfrekvensen bliver saaledes $\frac{128}{403} \times 60 = 19{,}1$.

Beregnet respirationsvolumen (0°, 760, tør) $\frac{8{,}05}{19{,}1} = 0{,}42$ l.

Obs. respirationsvolumen (gennemsnit af sidste 3 inspirationer) (korr. 0°, 760, tør) = 0,48.

Disse data er alle vundne af selve respirations- eller stofskifteforsøget.

Dernæst kommer de ved den fraktionelle luftanalyse vundne prøver af exspirations- og alveoleluft. Disse analyseres for CO_2- og O_2-indhold, og det alveolære O_2-deficit samt den respiratoriske kvotient bestemmes i hver prøve.

(Angaaende de prøver, der hører til dette forsøg, se tabel 6 respirationsforsøg nr. 20.)

Endvidere bestemmes ved udmaaling af kurven, som i forsøgene omtalt i forrige kapitel, hvor stor en luftmængde der er exspireret ved hver enkelt prøvetagning. Endelig udmaales afstanden i mm mellem exspirationens begyndelse og de enkelte prøvetagningssteder, og paa basis heraf og sekundværdien i mm beregnes den mellem prøverne liggende tid i sekunder.

Paa grundlag af disse data kan en kurve nu optegnes, som det ses i de senere anførte figurer (fig. 12 flg.). Udregnes kan endvidere, forudsat prøverne er korrekt placeret, iltfaldet i de forskellige faser af exspirationen.

Af det fundne O_2-forbrug og de samtidig i paralleltforløbende forsøg bestemte lungerumfang kan endelig beregnes faldet i det procentiske O_2-indhold i alveoleluften, som det vil ventes at forekomme under forudsætning af, 1) at O_2-optagelsen under exspirationen er ligelig og ens under hele dennes forløb, 2) at lungeluften ved den enkelte inspirations slutning er fuldstændig og overalt ensartet opblandet med den i alveoleluften indførte luftmængde, og 3) at blodgennemstrømningen er ligelig overalt i lungerne under respirationen.

Exempelvis skal anføres:
optaget ilt i cc pr. min. (0°, 760, tør) 265.
— i - - sek. (0°, 760, tør) 4,41.

Ved exspirationens begyndelse findes i lungerne:
residualluft 1,59 l (ukorr.)
reserveluft 1,88 l (-)
middelkapacitet: 3,47 l (ukorr.), korr. (0°, 760, tør): 3,11 liter.
Det skadelige rum efter *Lindhard*'s (1914) formel 0,189 l (37°, fgt.)
— — — — — — 0,155 l (0°, 760, tør)
— — — i ventilen 0,02 l (0°, 760, tør)
Middelkapaciteten subtraheret det totale skadelige rum 2,94.
4,41 cc i procent af 2,94 = 0,15.

Faldet i den alveolære iltprocent i begyndelsen af exspirationen vil saaledes under ovenfor omtalte forudsætninger ligge omkring 0,15 %. Under slutningen af den maximale exspiration vil O_2-faldet nærme sig den dobbelte størrelse ved en residualluftværdi som ovenfor nævnte.

Med hensyn til de i paralleltløbende forsøg udførte bestemmelser af lungevolumina skal anføres, at disse som oftest er bestemt efter selve respirationsforsøgets og alveoleluftundersøgelsens tilendebringelse. Ved bestemmelse af vitalkapaciteten er man gaaet frem paa følgende maade. Som spirometer er anvendt spirometer I (grundigt udskyllet for CO_2-holdig luft fra alveoleluftundersøgelsen). Som exspirationsledning er anvendt harmonikaslangen, idet T_2 er stillet om til spirometer I. Som inspirationsledning har slangen (L) været benyttet, idet den har været paasat det paa fig. 11 skitserede siderør (R) (som selvsagt under hovedforsøget holdes lukket ved en klemmetang). T_1 har under vitalkapacitetsbestemmelsen været stillet saaledes, at den har forbundet L med ventilens inspirationsside. I tilslutning til et par almindelige respirationer i spirometer I er forsøgspersonen derpaa opfordret til at respirere dybest muligt ind og ud. De herved fremkomne udslag af spirometeret optegnes paa den samtidigt roterende tromle.

Differensen mellem middelstillingen og den dybest mulige inspiration og den dybest mulige exspiration er derefter udmaalt som henholdsvis komplementær- og reserveluft. Af praktiske grunde er spirometeret ikke anvendt til residualluftbestemmelse. Hvis denne skulde udføres med spirometeret, maatte dette, naar bestemmelsen skulde udføres med forsøgspersonen i samme stilling som under forsøget, nedtages og ommonteres ved hver enkelt bestemmelse, idet de lange til- og fraførende slangeforbindelser ikke vilde være praktiske til hurtig opnaaelse af opblanding mellem lunge- og spirometerluft ved residualluftens bestemmelse. Man har derfor anvendt en almindelig flad Grollmansæk (lidt større end den til kredsløbsundersøgelser anvendte), forbundet med en tregangshane, eller et T-rør, forsynet med prop i siderøret og gummimundstykke. I sidste tilfælde har en tang været anlagt paa sækhalsen og først aftaget af denne, naar forsøgspersonen efter dybest mulig udaanding gennem T-rørets siderør skulde begynde blandingsrespirationerne, samtidig med at en assistent indsatte en tætsluttende prop i T-rørets siderør. Blandingsrespirationerne har sædvanligvis været dybest mulige ca. 4 l og udført 6—7 gange.

Før der nu gøres nærmere rede for materiale og forsøgsresultater, skal først kort omtales:

Metodens fejlkilder og nøjagtighed.

De ydre forsøgsbetingelser. Forsøgene er foretaget i et roligt beliggende værelse, vel ventileret og med almindelig stuetemperatur, som stedse er maalt og indgaaet i beregningerne ved reduktion af lungevolumina, hvor en saadan har været foretaget.

Selv om det ikke i disse forsøg har været magtpaaliggende, at O_2-optagelsen blev et absolut korrekt udtryk for forsøgspersonens *basale* O_2-forbrug, har man dog tilsigtet i saa stor udstrækning som praktisk gennemførligt at holde sig saa nær op ad basalstofskiftet som muligt paa gr. af den kontrol, som en saadan fremgangsmaade rummer. Der er derfor lagt vægt paa, at forsøgspersonen befandt sig i saa stor muskelro som muligt og psykisk paavirkedes saa lidt som muligt. At disse betingelser ikke har kunnet overholdes saa fuldstændigt som f. ex. under almindelige stofskifteforsøg med *Krogh*'s kliniske apparat, siger sig selv. Flere faktorer spiller her ind. Paa grund af forsøgenes natur kan forsøgslederen ikke holde sig delvis passiv under respirationsforsøget, men maa tilrettelægge forsøgets videreførelse. Kort efter forsøgets begyndelse paabegyndes evakueringen af recipienterne, hvilket giver en del uro og støj fra vandluftpumpen. Af hensyn til den oven-

for omtalte drejning af T_2, som foretages lige inden den maximale exspiration paa »3.« inspiration, maa der til stede i værelset under forsøget være en assistent, da drejningen af tregangshanen ikke kan foretages af forsøgslederen selv, som paa dette tidspunkt maa opholde sig ved sliffen, parat til at dreje denne rundt, saasnart spirometer I hæver sig. Disse omstændigheder bidrager selvsagt til nogen uro i lokalet, men som det fremgaar af resultaterne (se senere), synes O_2-optagelsen hos de normale forsøgspersoner kun i ringe grad at være paavirket af ydre forhold.

Respirationen. Den ulempe, det er at sidde med paasat næseklemme og respirere igennem mundstykke, kan nok virke generende paa forsøgspersonen og give anledning til nogen ubehagelig tørhed i svælg og mundhule. De fleste forsøgspersoner og patienter har dog kun i ringe grad været generet af denne metodik. En fuldstændig naturlig respiration vil næppe nogensinde kunne opnaas i et system som det beskrevne, og en større eller mindre paavirkning af respirationen finder sikkert ogsaa sted hos de fleste forsøgspersoner. Gennemsnitlig har forsøgspersonerne siddet med næseklemme og respireret gennem mundstykke ca. 20 min. — $^1/_2$ t. (Af denne tid er ca. 5—6 min hengaaet til forperioden, ca. 5—8 min. til selve stofskifteforsøget.) En gennemgang af de respiratoriske kvotientværdier vil imidlertid vise, at disse ligger ved saadanne værdier, som man vil vente under basale forsøgsbetingelser. En stærkt uregelmæssig respiration vilde sikkert influere den respiratoriske kvotient betydeligt. Den opskrevne kurve over respirationernes antal viser ligeledes gennemgaaende ret god regelmæssighed. Den største fejlkilde ligger i de umiddelbart forud for den maximale exspiration gaaende inspirationers paavirkning af de ydre forhold. Det er og bliver meget vanskeligt at lade sin respiration ganske upaavirket, naar opmærksomheden henledes derpaa, hvad jo netop har været tilfældet i disse forsøg. Det har imidlertid været nødvendigt at have et bestemt system som det ovenfor beskrevne tællesystem at gaa frem efter, særlig af hensyn til de mindre øvede forsøgspersoner og da særlig patienterne. Foruden den paavirkning, som sker ved, at opmærksomheden paa denne maade henledes paa respirationen, er der ogsaa mulighed for, at respirationen i nogen grad paavirkes ved den forøgede støj, der fremkaldes, naar farten i tromleomdrejningshastigheden forandres fra langsom til hurtig ved hjælp af omskiftningsanordningen i det beskrevne, elektriske omdrejningsværk. En saadan paavirkning maa man dog anse for ringe. De fleste forsøgspersoner er tilbøjelige til at gøre inspirationen umiddelbart før den maximale exspiration dybere end normalt. Enkelte respirerer for overfladisk. En gennemgang af resulta-

terne vil vise, at der for mange forsøg er god overensstemmelse mellem de beregnede respirationers størrelse og gennemsnittet af de sidste tre observerede; i en del andre forsøg er overensstemmelsen mindre god. Gennemsnitlig har for 24 normale forsøg saaledes det observerede respirationsvolumen været 0,07 l større end det beregnede, mens det for 8 forsøg har været 0,09 l mindre end det beregnede. For 2 forsøg har differensen været 0, og i 2 forsøg har differensen ikke kunnet udregnes p. gr. af manglende data. Endelig er i et forsøg den forud for den maximale exspiration gaaende inspiration med vilje gjort stor. En paavirkning af alveoleluftbestemmelserne har, som det senere skal vises, fundet sted i en del tilfælde. Hvilke konsekvenser, dette har haft for resultaterne, skal senere omtales. En borteliminering af de nævnte fejlkilder har i nogen grad været forsøgt ved at gøre mange forsøg paa de enkelte forsøgspersoner.

Hvad selve optællingen af respirationernes antal angaar, skal anføres følgende: Registreringen foretages som omtalt af den Mareyske tambour paa den roterende tromle hele respirationsforsøget igennem. Respirationsforsøgets begyndelse markeres ved hjælp af den elektriske markør samtidig med, at forsøgspersonen foretager en inspiration. Respirationsforsøgets slutning regnes ved »2. exspirations slutning, altsaa lige før tregangshanen T_2 paa »3.« inspiration drejes 180°. Disse to yderpunkter findes let paa kurven, og de imellem disse liggende respirationer optælles. Hos normale er det som regel ikke vanskeligt at tælle respirationernes antal. Hos forsøgspersoner med uregelmæssig respiration og navnlig hos hostende patienter har tællingen nok kunnet volde vanskelighed, men fejlen overstiger næppe 5 %, en fejl, der ikke faar nogen nævneværdig betydning paa respirationsvolumens beregnede størrelse, navnlig i sammenligning med ovenfor omtalte vanskelighed ved at faa det observerede respirationsvolumen (gennemsnittet af de 3 sidste inspirationer) naturligt.

Hvad der i det ovenstaaende er sagt om paavirkningen af respirationen gælder i langt mindre grad paavirkningen af *pulsen*. Denne er undersøgt under første del og under slutningen af respirationsforsøget, og der har ikke været større variationer i pulsfrekvensen, end man finder ved almindelige stofskiftebestemmelser i kliniken. Det maa dog anføres, at en maaling af frekvensen umiddelbart før alveoleluftundersøgelsen (som dog kun har været foretaget i enkelte tilfælde) ofte har vist en lille stigning af pulsfrekvensen, hvilket dog anses for uvæsentligt for alveoleluftundersøgelsen.

Stillingen. Som omtalt er forsøgene dels gjort med forsøgspersonen i halvsiddende stilling i en seng (med højt hovedgærde, Fowler's leje

paa ca. 60 °), dels siddende let foroverbøjet paa en stol. Den sidste stilling har været den fremherskende, da den frembyder bedre mulighed for at faa en stor luftmængde til undersøgelse ved den maximale exspiration; navnlig for forsøgspersoner med lille lungekapacitet — specielt patienterne — spiller dette en rolle. Efter *Anthony*'s undersøgelser stiger saaledes reserveluften fra liggende til siddende stilling gennemsnitlig fra 20,5 til 32,3 % af vitalkapaciteten, mens residualluften praktisk talt er ens i siddende og liggende stilling, ligesom vitalkapaciteten kun er gennemsnitlig 5 % mindre i liggende end i staaende stilling.

Ventilationens størrelse paavirkes efter *Liljestrand & Wollin* af stillingsforandringer saaledes, at den findes 20—30 % større i siddende end i liggende stilling. Ventilationsforøgelsen kommer i stand ved forøgelse af respirationsfrekvensen. I de her foreliggende forsøg har der dog ikke været saa stor forskel paa de 2 anvendte stillinger, saaledes at ventilationen kun er fundet lidt højere i siddende end i halvliggende stilling (gennemsnitlig 14 % højere).

Apparatet. Der har aldrig været nogen subjektiv modstand hos forsøgspersonerne under selve respirationsforsøget og heller ikke under den maximale exspiration. Dette har været konstateret dels ved udspørgen af forsøgspersonerne, dels kontroleret ved selvforsøg. Den modstand, sækken kan yde ved stort luftindhold, har maximalt en enkelt gang beløbet sig til 6 mm H_2O, i reglen har den været mellem 0—1 à 2 mm H_2O.

Douglassækken har været kontroleret med hensyn til impermeabilitet for CO_2 ved analyse af CO_2-blandinger med 15—20 min. mellemrum og vist sig sufficient.

Exspirationsluftens størrelse er som regel maalt lige efter forsøget, højst 15—20 min. efter, som omtalt i et 10 l gasur, hvis omdrejningstal højst har været 1,5 omdrejning pr. min. Herved jugeres fejlen paa maalingen ringe, under 2 %. I en del tilfælde har et stort cylinderspirometer af Hutchinson-typen været anvendt som maalebeholder, hvilket har givet samme nøjagtighed.

Det skadelige rum. Størrelsen af den forøgelse af det skadelige rum, som den i disse forsøg anvendte ventil (plus mundstykke) repræsenterer, beløber sig til ca. 20 cc. Som vist i det ovenfor anførte forsøgsexempel, er der ved beregningen af det procentiske, alveolære O_2-fald korrigeret for det efter *Lindhard*'s formel fundne skadelige rum hos forsøgspersonen og tillige taget hensyn til den ved ventilens anvendelse tilkommende forøgelse af dette. I lighed med fremgangsmaaden i forrige kapitel er der gjort forsøg over, hvor meget luft der skal exspi-

reres, for at det skadelige rum hos forsøgspersonen plus den omtalte kunstige forøgelse af dette er udskyllet tilstrækkeligt til, at man kan regne med at have alveoleluft til undersøgelse. Det viste sig herved, at man kan regne med at have alveoleluft til undersøgelse efter en exspiration paa ca. 600 cc. For at have en margin at løbe paa, er der imidlertid stedse regnet med, at der skal være exspireret mindst 700 cc, for at man kan være sikker paa at have at gøre med virkelig alveoleluft.

Med hensyn til *sliff- og recipientsystemets tæthed* henvises til omtalen af dette forhold i forrige kapitel. Dette angaar ogsaa *luftanalysen*. Dog skal her nævnes, at det udregnede O_2-deficit er foretaget paa basis af den atmosfæriske lufts O_2-indhold (korr. efter N_2-procenterne i ex- og inspirationsluft), som regel bestemt ved atmosfæreanalyse eller analyse af en prøve af luften i spirometer II. Atmosfæreanalysen har gennemgaaende ligget mellem 20,80—20,93 % O_2, undertiden noget lavere, noget afhængig af, hvor meget vand der har været i buretten. CO_2-procenten i inspirationsluften har ofte været 0,05—0,10 %, navnlig naar analysen er gjort paa spirometerluften. Der er, naar der foreligger en analyse af spirometerluften, regnet med de værdier, der herved er fundet for CO_2 og O_2; hvis der blot er gjort en almindelig atmosfæreanalyse, er der regnet med en O_2-procent efter fradrag af 0,05 % CO_2.

Spirometeret har stedse været ækvilibreret, saa det ikke kunde yde væsentlig modstand mod exspirationen.

Hvad tidsudmaalingen angaar, er nøjagtigheden ved den fremgangsmaade, som er beskrevet ovenfor, tilfredsstillende. Exempelvis skal anføres, at ved udmaalingen paa kurven af det enkelte sekund, der som regel har svaret til ca. 10 mm (under den maximale exspirations udførelse), har forskellen højst været 0,5—0,6 mm, som regel ligget omkring 0,1—0,3 mm, hvilket atter svarer til en forskel i tid paa 0,06—0,02 sek. paa 1 sek. Fejlen har gennemsnitlig ligget omkring 2—3 %, hvilket ikke kan faa nogen betydning paa resultaterne.

Grunden til, at det ovenfor beskrevne snekketræksystem til tromledrivning er anvendt, er, at man ikke kunde opnaa tilstrækkelig præcision med hensyn til tidsmarkering under prøvetagningen til alveoleluftbestemmelse, naar der anvendtes et af de sædvanligt benyttede urværker til tromledrivning. I en del forsøg i begyndelsen af nærværende arbejde er der dog ikke taget hensyn hertil, idet de unøjagtigheder, der er forekommet i tidsbestemmelsen, synes smaa i sammenligning med de differenser i de alveolære O_2-procenter, hvorom der er tale (nogle af forsøgene paa asthmapatienterne). Metodiken var, naar et almindeligt urværk anvendtes, følgende: et urværk anbragtes paa

sædvanlig maade paa den registrerende tromle, forsynet med en modstandspropel til hæmning af omdrejningshastigheden. En anden betydelig større modstandspropel anbragtes oven paa den første og befandt sig herpaa under hele første del af respirationsforsøget. Herved fik tromlen en omdrejningshastighed paa ca. 1 mm pr. sek. under selve stofskifteforsøget, hvor kun respirationsfrekvensen optegnes paa kurven; under slutningen af forsøget derimod kunde den store modstandspropel, ved hjælp af et simpelt trisseværk anbragt over tromlen, pludselig hæves op, og tromlen herved fortsætte med betydelig hurtigere fart (1 sek. = ca. 10 mm), hvorunder forsøget afsluttedes med den maximale exspiration og prøvetagning af alveoleluften.

Hvad *bestemmelsen af lungerumfangene* angaar, har vitalkapaciteten gennemgaaende ikke varieret mere, end man sædvanligvis finder ved bestemmelse af denne hos normale mennesker, højst 10 %. Residualluften har dog ofte varieret noget mere, op til ca. 15 %. Dette kan selvsagt influere en del paa middelkapacitetens størrelse, som jo i høj grad indgaar i de omtalte beregninger af det beregnede alveolære O_2-fald. Men selv en fejl paa flere hundrede kubikcentimeter paa middelkapaciteten vil ikke betyde mere end nogle faa hundrededele procent i det beregnede alveolære O_2-fald, en fejl, der rent bortset fra den teoretiske usikkerhed ved denne beregning, ikke betyder stort i sammenligning med den usikkerhed, der klæber ved bestemmelsen af det observerede O_2-fald, bl. a. p. gr. af analysefejlen af de alveolære O_2-procenter ($\pm$ 0,03 %).

Materiale og forsøgsresultater.

Undersøgelserne omfatter 37 forsøg paa 13 forsøgspersoner, alle mænd, undtagen forsøgspersonen G. K., i alderen 19—37 aar. Det drejer sig væsentlig om de samme forsøgspersoner, der omtaltes i forrige kapitel, altsaa om lungesunde individer uden tegn paa kredsløbsinsufficiens. Paa de fleste forsøgspersoner blev der foretaget mindst 2 forsøg. At der blev foretaget respirationsforsøg af denne art paa netop denne gruppe af normale mennesker, rummer den fordel, at der herved er mulighed for at drage sammenligning med brintforsøgene, hvor det er selve ventilationsmekanismen, der belyses, og hvor indflydelsen af det respiratoriske stofskifte og cirkulationsforholdene træder ganske i baggrunden.

Analogt med fremstillingen af tidligere undersøgelser vil forsøgsresultaterne blive behandlet saaledes, at først ventilationsundersøgelserne og derefter alveoleluftundersøgelserne vil blive gjort til genstand for omtale.

Tabel 6.

Sammenfattende oversigt over 37 respirationsforsøg med paafølgende fraktionel alveoleluftanalyse hos 13 normale forsøgspersoner.

Resp.forsøg nr.	Datum	Forsøgspers. Alder, Højde, Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0^0, 760 mm, tør, i l. (Vent.ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs.) korr.	Luftprøve nr.
1	31/5-35	E. R.	6,00	4,10	16,19	4,94	0,82	297	64	12,9	0,47	1
		31 aar							68			2
×[1])		183 cm	(2,02)					(114)			(0,37)	3
		76 kg										4
		(73 cm)										5
2	3/6-35	»	5,58	3,75	16,65	4,37	0,85	244	72	12,4	0,45	1
									72			2
×			(2,29)					(93)			(0,36)	3
												4
												5
												6
3	5/6-35	»	5,04	3,91	16,23	4,88	0,79	246	68	12,8	0,39	1
									72			2
×			(2,05)					(94)			(0,39)	3
												4
												5
												6
4	6/6-35	»	5,14	3,71	16,43	4,73	0,77	243	60	12,0	0,43	1
									60			2
×			(2,12)					(93)			(0,91)	3
												4
												5
												6

[1]) Her som i det følgende betyder de med × mærkede forsøg, at forsøgspersonen (patienten) har siddet i en seng med Fowlers leje i ca. 60^0 inklination. I de øvrige forsøg har forsøgspersonen været anbragt paa en stol i let foroverbøjet stilling.

	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, ÷ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr. sek. pr. l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
28	13,67	0,83	0,32	0,76	4,90	3,48	1,56	0,14	0,13	0,005	
33	13,54	0,82	1,31	1,97							
43	13,43	0,82	2,11	2,79	(4,14)				(0,16)		
11	13,39	0,81	2,22	3,61							
18	13,13	0,79	2,32	4,50							
ax.	exsp.		2,40	5,96							
39	14,53	0,81	0,38	0,63	4,68	3,17	1,50	0,13	0,04	÷ 0,004	
03	14,00	0,82	0,52	0,85							
21	13,68	0,82	0,76	1,17					(0,03)		
			1,06	1,64							
35	13,40	0,81	1,41	2,17							
32	13,58	0,83	1,98	3,42							
80	13,91	0,79	0,41	0,58	4,96	3,33	1,64 (6/6)	0,12	0,17	0,009	
17	13,35	0,77	0,87	1,00							
25	13,33	0,78	1,34	1,46					(0,14)		
36	13,27	0,79	1,90	2,01							
42	13,06	0,77	2,11	2,72							
46	12,91	0,77	2,14	3,28							
ax.	exsp.		2,22	4,50							
64	15,91	0,89	0,62	0,67	4,91	3,34	1,64	0,12	0,33	0,01	Med vilje insp. dybt før alv. luftundersøgelsen.
88	15,66	0,90	1,03	1,04							
07	15,44	0,89	1,65	1,51					(0,17)		
24	15,16	0,88	2 43	2,14							
33	15,07	0,88	2,95	2,82							
38	14,89	0,85	3,07	3,68							

Resp.forsøg nr.	Datum	Forsøgspers. Alder, Højde, Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0^0, 760 mm, tør, il. (Vent.ækviv.(O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs). korr.
5	7/6-35	»	5,94	3,46	16,75	4,40	0,78	262	64	13,1	0,45
			(2,27)					(100)	64		(0,45)
6	16/7-35	»	5,61	3,30	16,93	4,09	0,79	230	64	12,6	0,45
			(2,44)					(88)	64		(0,48)
7	8/1-36	»	5,47	3,65	16,47	4,53	0,79	248	70	12,8	0,43
			(2,21)					(95)	68		(0,33)
8	1/5-35	K. L. 30 aar	5,68	4,46	15,86	5,07	0,87	288	60	9,1	0,62
×		182 cm 84 kg (75 cm)	(1,97)					(104)	60		(0,65)
9	2/6-35	»	4,96	4,60	15,51	5,58	0,82	277	60	8,1	0,61
×			(1,79)					(100)	58		(0,68)

	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0°, 760 mm, tør, $\frac{1}{4}$ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs.(do.pr.sek.pr.l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
			0,18	0,32	4,91	3,54	1,64	0,12	0,16	0,003	
3	14,87	0,82	0,38	0,71			(6/6)				
1	13,89	0,83	0,79	1,32					(0,08)		
8	13,87	0,84	1,19	1,96							
			1,69	2,64							
9	13,39	0,82	2,68	4,48							
x.	exsp.		2,80	5,94							
7	20,33	0,79	0,13	0,43	4,92	3,53	1,65	0,11	0,24	0,01	
9	16,81	0,77	0,23	0,70			(24/7)				
5	14,32	0,81	0,38	1,27					(0,20)		
3	13,84	0,80	0,79	2,11							
3	13,79	0,80	1,30	2,93							
0	13,37	0,77	2,00	4,04							
x.	exsp.		2,80	6,06							
7	16,25	0,80	0,31	0,61					0,12	0,005	
7	13,31	0,75	0,58	1,16							
7	13,17	0,79	1,15	2,37					(0,08)		
8	12,74	0,77	1,99	3,91							
5	12,67	0,77	2,70	6,44							
8	12,65	0,77	2,70	7,55							
6	13,61	0,82	0,49	0,70	5,37	3,21	1,39	0,15	1,60	0,06	
6	13,11	0,80	1,20	1,29							
6	11,91	0,70	1,91	2,04	(4,76)				(2,25)		
2	12,01	0,70	2,08	2,85							
5	11,89	0,69	2,10	3,41							
5	11,83	0,69	2,09	3,96							
8	14,08	0,84	0,32	0,33	5,41	3,02	1,35	0,15		0,02	
5	13,32	0,81	1,94	1,71							
7	13,17	0,80	2,01	2,06							
			2,08	2,48							
0	12,94	0,77	2,08	2,99							
9	12,71	0,75	2,08	3,30							
x.	exsp.		2,25	6,20							

Resp.forsøg nr.	Datum	Forsøgspers. Alder, Højde, Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0^0, 760 mm, tør, il. (Vent.ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs). korr.	Luftmængde pr.
10	22/6-35	»	5,54 (2,07)	4,10	16,15	4,82	0,84	267 (96)	60 66	8.0	0,69 (0,78)	
11	20/7-35	»	5,45 (1,94)	4,24	15,89	5,16	0,81	281 (101)	60 60	8,7	0,63 (0,71)	
12	17/6-35	C. H. 20 aar 179 cm 73,6 kg (73 cm)	6,72 (2,32)	3,54	16,64	4,31	0,81	290 (109)	68 72	12,4	0.54 (0,60)	
13	26/6-35	»	6,62 (2,16)					306(?)	64 66		(0,56)	
14	19/7-35	»	6,60 (2,19)	3,77	16,46	4,57	0,81	302 (114)	60 66	13,6	0,49 (0,58)	

CO_2 i pct.	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, $\frac{1}{1}$ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs.(do.pr. sek.pr l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
3,73	16,73	0,87	0,18	0,25	5,53	4,05	1,33	0,11	0,38	0,03	
5,92	14,38	0,89	0,64	0,77							
6,11	14,13	0,88	1,17	1,09					(0,23)		
6,14	14,01	0,87	1,84	1,53							
6,22	13,85	0,86	2,35	1,88							
6,29	13,55	0,83	2,79	2,62							
max.	exsp.		3,07~	5,09							
6,21	13,79	0,85	før mx.exsp.		5,14	3,41	1,29	0,14	0,30	0,01	
3,62	16,66	0,82	0,30	0,29							
6,00	14,01	0,84	0,99	0,76			(24/7)		(0,20)		
6,12	13,80	0,83	1,89	1,25							
6,18	13,74	0,83	2,49	1,67							
6,21	13,59	0,82	2,83	3,03							
max.	exsp.		3,01	5,70							
3,97	16,32	0,85	før mx.exsp.		5,49	3,83	1,54	0,13	0,08	0,03	
5,36	14,72	0,85	0,67	0,59							
5,47	14,36	0,81	1,36	0,98	(4,53)				(0,05)		
5,56	14,29	0,82	2,18	1,39							
5,59	14,19	0,81	2,62	1,91							
5,58	14,22	0,81	2,89	2,77							
max.	exsp.		2,99	3,56							
3,55	16,68	0,82	før mx.exsp.		5,18	3,47	1,54	0,15	0,19	0,01	
4,85	15,25	0,84	0,33	0,66			(17/6)				
5,59	14,27	0,82	0,90	1,16					(0,09)		
5,75	14,15	0,83	1,57	1,66							
5,81	13,98	0,81	2,43	2,26							
5,79	13,93	0,81	2,92	2,92							
max.	exsp.		3,03	3,53							
1,13	19,62	0,85	0,06	0,20	5,46	3,78	1,58	0,13	0,32	0,03	
5,15	14,91	0,83	0,32	0,64							
5,69	14,16	0,81	0,90	1,15					(0,19)		
5,88	13,84	0,80	1,87	1,74							
5,87	13,76	0,78	2,60	2,41							
			2,91	3,56							
max.	exsp.		3,00	4,95							

Resp.forsøg nr.	Datum	Forsøgspers. Alder, Højde, Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0°, 760 mm, tør, il. (Vent.ækviv (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs). korr.	Luftprøve nr.
15	20/6-35	P. E. 23 aar 178 cm 69,1 kg (72 cm)	7,29 (2,67)	3,08	17,24	3,74	0,81	273 (108)	76 76	16,4	0,44 (0,47)	1 2 3 4 5 6
16	21/10-35	» 71,4 kg	6,74 (2,42)	3,19	16,89	4,14	0,76	279 (109)	76 78	16,6	0,41 (0,42)	1 2 3 4 5 6
17	5/10-35	G. K. 23 aar 181 cm 84 kg (73 cm)	6,94 (2,20)	3,80	16,45	4,56	0,82	316	104 104	11,0	0,63 (0,42)	1 2 3 4 5 6
18	2/1-36	»	5,62 (2,32)	3,92	16,57	4,30	0,89	242 (100)	64 66	14,0	0,40 (0,32)	1 2 3 4 5 6
19 ×	24/5-35	K. S. 23 aar 179 cm 66 kg (75 cm)	6,60 (2,36)	3,44	16,76	4,24	0,81	280 (113)	80 76	14,3	0,46 (0,48)	1 2 3 4 5 6

	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, $\frac{1}{1}$ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr. sek. pr. l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
3	19,25	0,81	0,17	0,26	4,98	3,58	1,77	0,13	0,65	0,05	Forkølet med lidt hoste. St. p.: nat.
3	14,74	0,78	0,54	0,74							
9	13,55	0,72	0,94	1,15	(4,04)				(0,53)		
5	12,77	0,67	1,37	1,64							
2	12,24	0,64	1,80	2,48							
5	11,68	0,61	2,17	4,01							
x.	exsp.		2,27	4,84							
5	13,75	0,72	0,70	0,44	4,83	3,07	1,64	0,15	0,40	0,02	
5	13,52	0,71	1,04	0,70							
2	13,29	0,71	1,39	1,13					(0,34)		
4	13,11	0,69	1,73	1,82							
5	12,94	0,68	1,89	2,45							
4	12,95	0,69	1,98	3,45							
5	15,71	0,85	0,22								Ikke fastende. Kl. 3 em.
4	14,76	0,86	0,50								
4	14,45	0,85	(0,61)								
2	14,37	0,85	0,90								
1	14,27	0,83	1,21								
3	14,17	0,82	1,31								
2	14,51	0,86	0,51	0,61	3,56	1,43	0,62 (Gennemsnit af 4/10 og 19/10)	0,28	0,02	0,02	
5	14,19	0,85	0,93	1,07							
6	14,12	0,84	1,11	1,47	(4,08)				(0,07)		
9	14,17	0,83	1,21	2,17							
9	13,94	0,82	1,26	2,90							
5	13,94	0,81	1,26	3,56							
1	14 54	0,83	før mx. exsp.		4,28	2,97	1,59	0,16	0,42	0,01	
9	15,82	0,82	0,30	0,36							
7	14,15	0,81	0,62	0,94	(4,76)				(1,02)		
8	13,75	0,81	1,11	1,75							
1	13,44	0,79	1,52	2,48							
8	13,01	0,76	1,91	4,33							

Resp.forsøg nr.	Datum	Forsøgspers. Alder, Højde, Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0°, 760 mm, tør, il. (Vent.ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs.) korr.	Luftbarometer nr.
20	19/6-35	»	8,05 (3,04)	2,78	17,69	3,29	0,83	265 (107)	76 76	19,1	0,42 (0,48)	
21	3/10-35	»	9,38 (2,53)	3,48	17,03	3,96	0,87	371	80 84	17,5	0,54 (0,51)	
22	25/7-35	H. E. N. 29 aar 183 cm 79 kg (79 cm)	6,66 (2,09)	3,75	16,36	4,79	0,77	319	72 72	11,9	0,56 (0,72)	
23	3/1-36	»	6,37 (2,14)	3,90	16,25	4,68	0,81	298 (111)	76 80	12,2	0,52 (0,71)	
24 ×	29/4-35	H. V. 19 aar 177 cm 64,8 kg (72 cm)	6,10 (2,55)	3,42	17,08	3,92	0,86	239. (97)	72 72	18,4	0,33 (0,42)	

CO_2 i pct.	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, ÷ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr. sek. pr. l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
3,98	16,08	0,79	0,31	0,40	4,04	2,94	1,59	0,15	0,44	0,01	
5,74	14,00	0,79	0,56	0,67			(24/5)				
6,01	13,66	0,79	0,86	1,12					(0,47)		
6,14	13,40	0,78	1,29	1,67							
6,31	13,11	0,77	1,79	2,38							
max.	exsp.		2,18	3,02							
5,48	14,68	0,85	0,46	0,62	4,28	3,19	1,59	0,19	0,34	0,01	Ikke fastende.
5,89	14,23	0,85	0,68	0,92			(24/5)				Kl. 3 em.
6,01	14,05	0,85	0,95	1,31					(0,22)		
6,15	13,89	0,84	1,47	1,86							
6,36	13,46	0,82	2,50	3,04							
6,38	13,47	0,82	2,50	3,94							
4,30	16,26	0,89	0,24	0,22	6,10	3,90	1,75	0,14	0,06	÷ 0,006	Ikke fastende.
5,63	14,80	0,89	0,89	0,64							Kl. 2 em.
5,78	14,54	0,88	1,62	1,14	(5,22)				(0,03)		
5,75	14,73	0,90	2,68	1,79							
5,72	14,67	0,89	2,92	2,50							
5,68	14,74	0,89	2,92	3,29							
5,48	14,86	0,89	0,01	0,11	5,68	3,09	1,75	0,16	0,10	0,0	Lidt forkølet
5,43	15,00	0,91	1,02	0,54			(25/7)				(Snue).
5,55	14,70	0,88	2,10	0,84					(0,05)		
5,56	14,76	0,89	2,61	1,38							
5,58	14,85	0,91	2,90	2,05							
5,58	14,83	0,91	2,88	2,79							
1,19	19,68	0,93	0,10	0,22	4,45	2,22	1,09	0,18	0,07	0,03	
5,13	15,13	0,86	0,50	1,44							
5,53	14,58	0,84	0,89	2,62	(4,04)				(0,10)		
5,56	14,47	0,83	1,11	3,34							
5,45	14,40	0,80	1,60	5,05							
max.	exsp.		1,89	7,59							

Resp.forsøg nr.	Datum	Forsøgspers. Alder, Højde, Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0°, 760 mm, tør, il. (Vent.ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs.) korr.	Luftprøve nr.
25	27/6-35	»	6,74	3,26	16,95	4,02	0,80	271	84	17,7	0,38	1
									88			2
			(2,49)					(110)			(0,45)	3
												4
												5
												6
26	25/5-35	O. B.	6,42	3,30	16,99	3,99	0,82	256	52	14,6	0,44	1
		30 aar							52			2
		184 cm	(2,51)					(98)			(0,44)	3
×		75 kg										4
		(76 cm)										5
												6
27	13/6-35	»	7,42					260 (?)	60	16,9	0,44	1
									60			2
			(2,85)								(0,51)	3
												4
												5
												6
28	17/7-35	»	7,16	2,90	17,37	3,67	0,78	263	60	17,0	0,42	1
									60			2
		75,2 kg	(2,72)					(100)			(0,52)	3
												4
												5
												6
29	6/1-36	»	7,18	3,00	17,18	3,74	0,79	269	68	18,0	0,40	1
									64			2
			(2,67)								(0,48)	3
												4
												5
												6

CO_2 i pct.	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, ÷ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr sek. pr. l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
4,60	15,49	0,83	før mx.exsp.		4,55	2,73	1,03	0,17	0,31	0.02	Kommet sent i seng.
4,67	15,38	0,82	0,42	0,58							
4,98	14,97	0,81	0,85	1,12					(0,16)		
5,16	14,59	0,79	1,57	1,87							
5,35	14,27	0,77	2,77	3,39							
5,50	14,04	0,77	2,95	4,69							
5,32	14,87	0,86	0,86	0,72	5,59	2,46	1,82	0,17	0,37	0,02	
5,34	14,63	0,83	1,03	0,99			(19/7)				
5,47	14,58	0,85	1,32	1,42	(4,87)				(0,56)		
5,61	14,32	0,83	1,52	2,19							
5,60	14,32	0,83	1,50	2,80							
5,61	14,38	0,84	1,45	3,23							
4,90	15,17	0,84	før mx.exsp.		5,74	3,77	1,82	0,12	0,01	0,01	
1,76	18,75	0,83	0,14	0,20			(19/7)				
5,19	14,58	0,80	0,90	0,66					(0,01)		
5,23	14,59	0,81	1,67	1,16							
5,25	14,56	0,81	2,06	1,58							
5,24	14,57	0,81	2,29	2,14							
max.	exsp.		2,79	4,57							
5,17	14,59	0,78	1,34	0,73					0,16	0,004	
5,33	14,40	0 78	1,84	1,31							
5,33	14,30	0,76	2,14	1,77					(0,14)		
5,39	14,35	0,78	2,33	2,31							
5,45	14,21	0,77	2,52	3,15							
5,63	14,02	0,78	2,69	4,40							
max.	exsp.		2,71	4,71							
5,30	14,52	0,81	0,83	0,54	5,69	3,77	1,97	0,12	0,16	0,0	Ikke fastende. Kl. 4 em.
5,48	14,26	0,80	1,42	0,88							
5,56	14,16	0,80	2,01	1,20					(0,08)		
5,57	14,26	0,82	2,53	1,74							
5,55	14,25	0,81	2,80	2,28							
5,60	14,23	0,82	2,95	3,03							
max.	exsp.		3,02	3.90							

Resp.forsøg nr.	Datum	Forsøgspers. Alder, Højde, Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0°, 760 mm, tør, i l. (Vent.ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs). korr.	Luftprøve nr.
30	15/5-35	A. R. 29 aar	5,01	3,73	16,44	4,53	0,81	227	68	14,8	0,34	1
									68			2
×		179 cm 67,6 kg (71 cm)	(2,21)					(93)			(0,41)	3 4 5 6
31	12/6-35	»	5,25	3,65	16,43	4,43	0,81	233	72	12,5	0,42	1
									72			2
			(2,25)					(95)			(0,58)	3 4 5 6
32	1/7-35	»	5,34	3,57	16,72	4,18	0,84	223		12,9	0,41	1 2
			(2,39)					(91)			(0,65)	3 4 5 6
33	18/7-35	N. N. 37 aar 171 cm 62 kg (68 cm)	5,03	3,53	16,77	4,26	0,82	214	48	10,6	0,47	1
									48			2
			(2,35)								(0,39)	3 4 5 6
34	9/1-36	»	4,67	3,38	16,77	4,26	0,77	199	44	9,3	0,50	1
									48			2
			(2,35)								(skønnes normal)	3 4 5 6

	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr til 0^0, 760 mm, tør, ÷ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr. sek. pr. l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
3	19,03	0,87	0,15	0,37	3,94	2,37	1,28	0,16	0,32	0,03	
3	14,81	0,84	0,35	0,79			(23/5)				
1	14,30	0,83	0,60	1,36	(3,94)				(1,19)		
9	13,86	0,81	1,06	2,35							
9	13,63	0,80	1,33	3,07							
7	13,61	0,79	1,44	4,21							
5	18,24	0,83	før mx. exsp.		4,17	3,15	1,35	0,12	÷0,13	÷0,009	
5	14,15	0,81	1,35	1,88			(11/6)				
7	14,12	0,81	1,70	2,23					(÷0,14)		
7	14,13	0,81	2,03	2,60							
0	14,30	0,82	2,31	3,04							
7	14,23	0,81	2,53	4,62							
5	15,50	0,94	før mx. exsp.						0,20	0,01	
7	16,13	0,94	0,32	0,39							
3	15,40	0,94	1,00	0,90					(0,15)		
3	15,16	0,91	1,62	1,43							
3	15,09	0,92	2,33	2,45							
8	15,18	0,92	2,44	3,48							
6	14,10	0,85	0,80	0,76	4,47	3,16	1,49	0,11	÷0,10	÷0,02	Ikke fastende. Kl. 12 fm.
8	13,98	0,83	1,20	1,07			(31/7)				
0	14,12	0,85	1,73	1,48	(3,65)				(÷0,08)		
7	14,28	0,88	2,06	2,48							
9	14,14	0,84	2,09	3,15							
9	14,12	0,84	2,10	3,67							
2	15,91	0,76	0,33	0,91					÷0,02	÷0,003	Ikke fastende. Kl. 12 fm.
0	13,80	0,76	0,55	1,52							
3	13,27	0,74	0,91	2,40					(÷0,01)		
7	13,26	0,75	1,46	3,83							
3	12,88	0,73	1,72	4,74							
9	13,37	0,78	2,47	7,34							

Resp.forsøg nr.	Datum	Forsøgspers. Alder, Højde, Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0^0, 760 mm, tør, i l. (Vent.ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q	Iltopt korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs). korr.
35	30/9-35	L. M. S. 19 aar 172 cm 62,3 kg (73,5 cm)	6,72 (2,63)	3,33	17,08	3,81	0,86	256 (107)	60 60	15,7	0,43 (0,38)
36 ×	27/5-35	G. E. K. 28 aar 176 cm 65,4 kg (73 cm)	5,41 (2,12)	3,79	16,34	4,72	0,79	255 (107)	68 72	11,1	0,49 (0,50)
37	13/7-35	» 63,9 kg	6,37 (2,48)	3,29	16,88	4,04	0,80	257 (109)	72 68	14,5	0,44 (0,65)

Undersøgelser over ventilationens størrelse.

I tabel 6 findes en sammenfattende oversigt over de forskellige forsøgsdata, der er fremkommet af de foreliggende respirationsforsøg og alveoleluftundersøgelser. Som det fremgaar af tabellen, varierer minutventilationen kun lidt fra forsøg til forsøg hos samme forsøgsperson, men varierer individuelt ret betydeligt, dog indenfor de grænser, man sædvanligvis under basalbetingelser regner for naturlige. Den gennemsnitlige ventilation fandtes til 6,18 l. pr. min. med en gennemsnitlig respirationsfrekvens paa 13,5 og et gennemsnitligt respirationsvolumen paa 0,47 l. Laveste minutventilation blev observeret til 4,67, højeste til 8,05 l. En enkelt ventilationsbestemmelse har ligget noget

	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, $\frac{1}{4}$ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do pr. sek. pr. l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
7	14,81	0,85	før mx. exsp.		4,38	2,88	1,38	0,15	0,08	0,02	
9	14,99	0,84									
3	19,51	0,91	0,11	0,37	(4,14)				(0,11)		
2	14,37	0,84	0,46	1,37							
6	13,70	0,80	1,23	2,96							
2	13,50	0,80	1,98	5,51							
1	13,34	0,71	1,17	0,77	3,74	2,55	1,48	0,17	0,05	0,0	
8	13,33	0,70	1,36	1,13							
5	13,30	0,71	1,47	1,61	(4,14)				(0,17)		
9	13,21	0,69	1,49	1,97							
7	13,16	0,70	1,50	2,35							
ax. exsp.			1,57	3,85							
6	15,37	0,85	0,37	0,32	3,90	3,21	1,45	0,13	0,28	0,03	
3	14,77	0,82	1,23	0,81							
25	14,55	0,80	1,89	1,13					(0,20)		
			2,48	1,52							
3	14,43	0,80	2,62	2,02							
1	14,48	0,80	2,59	5,74							

højere (9,38, respirationsforsøg nr. 21), men dette forsøg blev heller ikke gjort under basalbetingelser, men midt paa dagen. Hvad værdierne for de enkelte forsøgspersoners vedkommende angaar, vilde de iagttagne forskelle nok kunne gøres noget mindre, hvis forsøgene alle havde været gjort i samme stilling og under basalbetingelser. Angaaende stillingens betydning for ventilationen, henvises til bemærkninger herom under omtalen af metodens fejlkilder. Hvad de basale betingelser angaar, har det som nævnt først og fremmest været tilsigtet ved disse ventilationsundersøgelser at skaffe et paalideligt udtryk tilveje for de paagældende forsøgspersoners ventilation umiddelbart før den foretagne alveoleluftundersøgelse, mens der er lagt mindre vægt

paa, at ventilations- og dermed stofskifteresultatet blev et absolut paalideligt udtryk for forsøgspersonens basale ventilation og O_2-optagelse.

Med hensyn til sammenligning mellem de forskellige forsøgspersoners ventilationsstørrelse gælder det ligeledes, at de fundne forskelle nok kunde gøres noget mindre, hvis de basale betingelser var fuldstændig overholdt i alle forsøg. Som nævnt er minutventilationens absolute størrelse imidlertid i forvejen af begrænset interesse som sammenligningsgrundlag.

Dels for at sammenligne de forskellige forsøgspersoners ventilation, dels for at drage sammenligning med *Anthony*'s ovenfor omtalte undersøgelser, er det foreliggende materiale opstillet som vist i tabel 7. Den af *Anthony* angivne ventilationsækvivalent er for hvert forsøg udregnet, og forsøgene er opført efter stigende ventilationsækvivalent. Til sammenligning med denne er opstillet det procentiske O_2-deficit i exspirationsluften og den reducerede middelkapacitet. Den respiratoriske kvotient er opført for at angive, at det praktisk talt stedse har drejet sig om forsøg med normal ventilation. Endelig er opført respirationsfrekvens og respirationsvolumen for at vise disse størrelsers variation i forsøgene. Ventilationsækvivalenten for O_2 varierer i dette materiale mellem 1,79 og 3,04, gennemsnitstal 2,33, størrelser, som stemmer godt overens med de af *Anthony* meddelte tal og ikke varierer stærkere herfra end de af *Knipping & Moncrieff* hos normale fundne værdier (1,68—3,70, gennemsnit 2,44). Som det fremgaar af tabel 7, varierer ventilationsækvivalent og O_2-deficit omvendt i forhold til hinanden, hvad en betragtning af formlen for ventilationsækvivalentens udregning let forklarer, idet produktet af ventilationsækvivalent og O_2-deficit stedse maa være 10. O_2-deficitværdierne varierer, som det fremgaar af tabel 6, i overensstemmelse med *Heckscher & Kent*'s forsøg kun forholdsvis lidt hos samme forsøgsperson, men en del for de forskellige forsøgspersoner (5,58—3,29, gennemsnit 4,38). Udregnes korrelationskoefficienten for ventilationsækvivalent og middelkapacitet, findes denne til $\div 0{,}2$. Korrelationskoefficienten for ventilationsækvivalent og respirationsfrekvens og ventilationsækvivalent og respirationsvolumen findes henholdsvis til $+0{,}9$ og $\div 0{,}7$. En behandling af materialet, hvor de 2 forsøgsgrupper (siddende og halvliggende stilling) tages for sig, viser ingen væsentlige afvigelser fra disse værdier. Selvom iagttagelserne er relativt faatallige og middelfejlen sikkert ikke helt lille, tyder den fundne korrelationskoefficient dog paa, at der i hvert fald ikke findes nogen virkelig positiv korrelation mellem ventilationsækvivalent og middelkapacitet. For voksende ventilationsækvivalent viser middelkapaciteten en svagt faldende tendens. Dette bekræfter

altsaa *Anthony*'s angivelser over dette forhold. Ser man paa korrelationskoefficienten for ventilationsækvivalent og respirationsfrekvens og ventilationsækvivalent og respirationsvolumen, finder man en tydelig tendens til henholdsvis stigning og aftagen af respirationsfrekvens og

Tabel 7.

Skematisk sammenstilling af ventilationsækvivalent (O_2), O_2-deficit, middelkapacitet, R. Q., respirationsfrekvens og respirationsvolumen i 30 ventilationsforsøg hos 13 normale mennesker.

(De i parentes opførte forsøgsnumre betegner, at forsøgene er gjort i halvliggende stilling).

Resp. fors. nr.	Forsøgsperson	Ventilationsækvival. (O_2)	O_2-deficit i exsp. luft	Middelkapacitet korr.	R.Q.	Resp. frekv.	Resp. vol. korr.
(9)	K.L.	1,79	5,58	3,20	0,82	8,1	0,61
11	»	1,94	5,16	3,59	0,81	8,7	0,63
(8)	»	1,97	5,07	3,39	0,87	9,1	0,62
(1)	E.R.	2,02	4,94	3,64	0,82	12,9	0,47
(3)	»	2,05	4,88	3,49	0 79	12,8	0,39
10	K.L.	2,07	4,82	4,23	0,84	8,0	0,69
22	H.E.N.	2,09	4,79	4,10	0,77	11,9	0,56
(4)	E.R.	2,12	4,73	3,50	0,77	12,0	0,43
(36)	G.E.K.	2,12	4,72	2,72	0,79	11,1	0,49
23	H.E.N.	2,14	4,68	3,28	0,81	12,2	0,52
14	C.H.	2,19	4,57	3,94	0,81	13,6	0,49
(30)	A.R.	2,21	4,53	2,52	0,81	14,8	0,34
31	»	2,25	4.43	3,30	0,81	12,5	0,42
5	E.R.	2,27	4,40	3,70	0,78	13,1	0,45
(2)	»	2,29	4,37	3,33	0,85	12,4	0,45
18	G.K.	2,32	4,30	1,58	0,89	14,0	0,40
12	C.H.	2,32	4,31	3,99	0,81	12,4	0,54
33	N.N.	2,35	4,26	3,29	0,82	10,6	0,47
(19)	K.S.	2,36	4,24	3,14	0,81	14,3	0,46
16	P.E.	2,42	4,14	3,23	0,76	16,6	0,41
6	E.R.	2,44	4,09	3,69	0,79	12,6	0,45
37	G.E.K.	2,48	4,04	3,37	0,80	14,5	0,44
25	H.V.	2,49	4,02	2,88	0,80	17,7	0,38
(26)	O.B.	2,51	3,99	2,64	0,82	14,6	0,44
21	K.S.	2,53	3,96	3,36	0,87	17,5	0,54
(24)	H.V.	2,55	3,92	2,38	0,86	18,4	0,33
35	L.M.S.	2,63	3,81	3,05	0,86	15,7	0,43
29	O.B.	2,67	3,74	3,95	0,79	18,0	0,40
15	P.E.	2,67	3,74	3,74	0,81	16,4	0,44
20	K.S.	3,04	3,29	3,11	0,83	19,1	0,42

respirationsvolumen med voksende ventilation. Dette modsiger *Anthony*'s paastand om, at lille respirationsvolumen ikke betyder daarlig ventilationsøkonomi.

Kan man nu med *Anthony* antage, at den manglende korrelation mellem middelkapacitet og ventilationsækvivalent tyder paa en uligelig lungeventilation? Svaret maa blive benægtende. For det første kan forskelligheder i forsøgspersonernes skadelige rum, respirationsfrekvens og individuelle følsomhed alene forklare, at ventilationen er saa individuelt forskellig. For det andet har *Sonne* ved indgaaende beregninger paavist, at store dele af lungerne *teoretisk* kan være extremt hypoventilerede (uden at der herved dog forekommer anoxæmi), d. v. s. med en O_2 % paa 10, en CO_2 % paa 5,5 og en R. Q. paa 0,5, mens de øvrige lungeafsnit er tilsvarende hyperventilerede, uden at dette lader sig erkende ved bestemmelse af lungeventilationen og saaledes, at den arterielle og venøse CO_2-spænding forbliver normal. Hvis f.ex. antages, at $^1/_4$ til $^1/_2$ af lungerne er extremt hypoventileret, bliver den samlede lungeventilation dog ikke mere end ca. 2—5 % forøget. Selv en extrem hypoventilation af $^3/_4$ af lungerne vil kun give en samlet ventilationsforøgelse paa ca. 19 %, og man skal helt ned paa en extrem hypoventilation af $^5/_6$ af lungerne, for at den samlede ventilation bliver forøget med ca. 44 %. Beregningerne er foretaget med henblik paa den alveolære ventilation og under antagelse af konstant frekvens, men variabel respirationsdybde og under antagelse af ligelig blodgennemstrømning igennem alle lungeafsnit. Selv om det er sandsynligt, bl. a. efter de tidligere omtalte H_2-forsøg, at der er tydelig forskel paa de enkelte lungeafsnits ventilationsgrad, og selv om denne teoretisk kan variere meget betydeligt, uden at dette lader sig paavise ved alveoleluftundersøgelse og ventilationsbestemmelse, har man dog ikke nogen faste holdepunkter for det indbyrdes forhold mellem udstrækningen af hyper- og hypoventilerede lungeafsnit. At der hos nogle normale mennesker virkelig skulde være tale om saa stærk forskel paa de hyper- og hypoventilerede lungeafsnit, at $^3/_4$ til $^5/_6$ af lungerne skulde være extremt hypoventilerede i forhold til den øvrige del, synes dog ganske udelukket. Saadanne forskelle maa imidlertid antages, hvis det fundne misforhold mellem ventilationsækvivalent og middelkapacitet *alene* skal forklares paa basis af uligelig lungeventilation. Paa den anden side kunde man nu tænke sig, at der var en endnu større forskel paa ventilationen af de forskellige lungeafsnit, og at hermed forholdene vilde blive ganske forandrede, saaledes at betingelserne for en individuel variation af lungeventilationen alligevel vilde kunne søges i en uligelig ventilation af de forskellige lungeafsnit. Sætter man, under

forudsætning af en ligelig blodgennemstrømning gennem alle lungeafsnit, at $^2/_5$ af lungerne hypoventileres med en alveolær O_2-procent paa 9, og at den øvrige del af lungerne ventileres med normal alveolær O_2-procent paa ca. 14, vil vi først betragte, hvorledes det i saa fald gaar med den arterielle O_2-mætning. Ved en alveolær O_2-procent paa 9 (ca. 64 mm) vil man ifølge oxyhæmoglobinets dissociationskurve faa en procentisk mætning af blodet paa ca. 87 %, mens en alveolær O_2-procent paa 14 (ca. 100 mm) vil give en procentisk mætning paa ca. 97 %. Herved faas en total O_2-mætning af det samlede arterieblod paa 95 %, hvilket stemmer med de almindeligt angivne tal for denne. Forsaavidt er der altsaa intet til hinder for en saa stærkt uligelig lungeventilation. Kan en saadan uligelig lungeventilation nu bevirke nogen væsentlig forøgelse af den totale lungeventilation? Den alveolære CO_2-procent kan selv ved næsten totalt ophør af ventilationen ikke stige mere end svarende til det venøse blods CO_2-spænding, d. v. s. ca. 44 mm, (6,2 %). Med henblik paa virkningen af en saadan CO_2-ophobning har *Sonne* (1923) foretaget nogle beregninger. Af disse fremgaar det, at ventilationsnedsættelser paa 40—70 % af $^1/_4$ af lungerne fuldstændig kan kompenseres ved en forøgelse af lungeventilationen paa 1—10 %. Det vil saaledes ses, at heller ikke saadanne grader af hypoventilation med en alveolær O_2 % paa 9 i 20 % af lungevævet vil kunne give anledning til større ventilationsforskelligheder.

Som omtalt kan de observerede, individuelle variationer i lungeventilationen imidlertid utvungent forklares paa den af *Haldane & Priestley* (1905) fremsatte maade.

Selve *O_2-optagelsens størrelse* varierer kun lidt indenfor basalforsøgene hos den enkelte forsøgsperson, og de udregnede procentiske værdier af *Benedict*'s standardtal ligger i betragtning af de ydre forsøgsbetingelser og den siddende stilling, hvori de i de fleste tilfælde er fundet, forbavsende nær opad eller hos de fleste forsøgspersoner indenfor de normale værdier, der findes ved forsøg med liggende forsøgspersoner. Kun 5 af de 29 basalbestemmelser ligger udenfor ± 10 % fra normen (100 %), udregnet i procent af *Benedict*'s standard, nemlig forsøg nr. 1, 6, 14, 19 og 23. Grunden til denne gode overensstemmelse maa sikkert søges deri, at forsøgspersonerne har kunnet forholde sig i næsten fuldkommen muskelro og psykisk har forholdt sig upaavirket af de ydre omstændigheder.

Den respiratoriske kvotient har ligget ret konstant. Højeste observerede værdi 0,89 — laveste 0,76, middel 0,81. Middelfejlen beløber sig til ± 0,03. Der har derfor ikke været nogen betænkeligheder ved at anvende en konstant kalorisk værdi for ilten i beregning af stofskiftet.

Alveoleluftens sammensætning, belyst med fraktionel analyse af en enkelt, maximal exspiration.

Resultaterne af de enkelte forsøg er opført i den sammenfattende tabel 6. For alle forsøg er der tegnet en kurve, som dog af praktiske hensyn ikke er opført for alle forsøgs vedkommende. Da forsøgene i den grafiske fremstilling hovedsagelig grupperer sig omkring 4 hovedtyper, skal jeg indskrænke mig til at henvise til disse, opført i fig. 12, 13, 14 og 15. Øverst i den grafiske fremstilling er den maximale exspiration opført i et koordinatsystem med den ved prøvetagningen exspirerede literstørrelse som ordinat, og den ved prøvetagningen efter exspirationens begyndelse hengaaede tid (i sek.) som abscisse. Tilsvarende er herunder opført de i de tagne (exspirations- eller) alveoleluftprøver fundne CO_2-procenter og O_2-procenter og de heraf beregnede respiratoriske kvotienter. Den tid, den maximale exspiration har taget, er noget vekslende for de forskellige forsøgspersoner og ogsaa hos samme forsøgsperson. Den hurtigste exspiration er gjort paa 2,79 sek., den langsomste paa 7,59 sek. Gennemsnitlig har exspirationstiden været 4,62 sek. Disse variationer maa dog ikke tages som udtryk for den hurtighed, hvormed de forskellige forsøgspersoner er i stand til at exspirere, idet det udtrykkeligt er paalagt dem ikke at exspirere med »stød«, og en del af exspirationerne med vilje er foretaget ret langsomt. Naar gennemsnittet alligevel er udregnet, skyldes det, at det giver et vist maal til sammenligning med forholdet hos patienterne.

Fælles for alle forsøgene er den meget hurtige stigning af CO_2-procenten, som allerede i løbet af de første 1 à 2 sek. naar tæt op mod sit maximum. Dette stemmer godt overens med de omtalte undersøgelser af *Krogh & Lindhard* (1913—14 (3)) over variationen i alveoleluftens sammensætning under den normale exspiration. Det virkelige maximum for den alveolære kulsyrespænding naas, som *Krogh* udtrykkelig anfører det, ikke; dette kan slet ikke bestemmes direkte, men maa antages at fremkomme i det øjeblik, den luft, der ved exspirationens slutning befinder sig i det skadelige rum, vender tilbage til alveoleluften med næste inspiration. De absolute, alveolære CO_2-procenter er fundet mellem ca. 5 og 6,5 %.

Hovedinteressen samler sig om det iagttagne procentiske, alveolære O_2-fald. For oversigtens skyld er materialet opstillet saaledes, at der er udtaget 3 prøver til sammenligning i hvert forsøg: en »første alveoleluftprøve«, d. v. s. den første, sikre alveoleluftprøve, altsaa efter at mindst 0,7 l. er exspireret, gennemsnitlig beliggende omkring 0,95 l.

(minimum 0,7 l. — maximum 1,36 l.), en »mellemste alveoleluftprøve«, gennemsnitlig liggende efter at yderligere 0,65 l er exspireret, og en »sidste alveoleluftprøve«, gennemsnitlig taget efter at 2,44 l er exspireret. Det skal straks bemærkes, at som »sidste alveoleluftprøve« er taget den alveoleluftprøve, der er beliggende nærmest exspirationskurvens toppunkt, saaledes at de prøver, der eventuelt er placeret paa et saadant sted af exspirationskurven, hvor denne har dannet et plateau eller stærkt nærmet sig dertil, ikke har fundet anvendelse. *Sonne*'s (1934 (1)) opstilling af *Ejnar Nielsen*'s og *Sonne*'s (1932) resultater har saaledes i det væsentlige været fulgt. Resultaterne af denne behandling af materialet fremgaar af tabel 8, hvor 26 af 37 respirationsforsøg med alveoleluftundersøgelse er opført. De resterende 11 forsøg har ikke kunnet medtages i denne tabel, dels p. gr. af uheldig placering af prøverne i forhold til exspirationskurven, dels p. gr. af for ringe exspirationsstørrelse. Derimod har der ikke været taget hensyn til de umiddelbart forudgaaende inspirationers større eller mindre afvigelse fra det normale. I det store og hele har disse afvigelser kun været smaa. De 21 forsøg, hvor overensstemmelsen har været betragtet som god, d. v. s., hvor differensen ikke er større end højst 100 cc, er markeret i tabellen med halvfed. I de andre forsøg er største differens + 480 cc, mindste + 160 cc. Dette forholds eventuelle betydning vil blive diskuteret senere. Ved indbyrdes subtraktion af O_2-procenterne i første og mellemste og mellemste og sidste alveoleluftprøve og omregning af de fremkomne, absolute differenser i O_2-procenterne til differens pr. sek., faar man et talmæssigt udtryk for det alveolære fald i O_2-procenten under første og sidste del af den maximale exspiration.

De 26 forsøg, der har egnet sig til denne behandling, samler sig som i den grafiske fremstilling i 4 hovedgrupper.

Tabel 8.

Skematisk fremstilling af det alveolære O_2-fald i 2 perioder af en dyb udaanding i 26 hvileforsøg hos 11 normale mennesker.

Resp. fors. nr.	Navn	I Første alveoleluftprøve					II Mellemste alveoleluftprøve				
		CO_2%	O_2%	R.Q.	Exsp. i l	Sek. e. exsp. beg.	CO_2%	O_2%	R.Q.	Exsp. i l	Sek. e. exsp. beg.
2	E.R.	6,21	13,68	0,82	0,76	1,17	6,35	13,40	0,81	1,41	2,17
3	»	6,17	13,35	0,77	0,87	1,00	6,25	13,33	0,78	1,34	1,46
4	»	4,88	15,66	0,90	1,03	1,04	5,07	15,44	0,89	1,65	1,51
5	»	6,11	13,89	0,83	0,79	1,32	6,18	13,87	0,84	1,19	1,96
6	»	5,88	13,84	0,80	0,79	2,11	5,96	13,79	0,80	1,30	2,93
7	»	6,37	13,17	0,79	1,15	2,37	6,58	12,74	0,77	1,99	3,91
10	K.L.	6,11	14,13	0,88	1,17	1,09	6,14	14,01	0,87	1,84	1,53
11	»	6,00	14,01	0,84	0,99	0,76	6,12	13,80	0,83	1,89	1,25
12	C.H.	5,47	14,36	0,81	1,36	0,98	5,56	14,29	0,82	2,18	1,39
13	»	5,59	14,27	0,82	0,90	1,16	5,75	14,15	0,83	1,57	1,66
14	»	5,69	14,16	0,81	0,90	1,15	5,88	13,84	0,80	1,87	1,74
15	P.E.	5,59	13,55	0,72	0,94	1,15	5,86	12,77	0,67	1,37	1,64
16	»	5,45	13,75	0,72	0,70	0,44	5,72	13,29	0,71	1,39	1,13
20	K.S.	6,01	13,66	0,79	0,86	1,12	6,14	13,40	0,78	1,29	1,67
21	»	6,01	14,05	0,85	0,95	1,31	6,15	13,89	0,84	1,47	1,86
22	H.E.N.	5,63	14,80	0,89	0,89	0,64	5,78	14,54	0,88	1,62	1,14
23	»	5,43	15,00	0,91	1,02	0,54	5,55	14,70	0,88	2,10	0,84
24	H.V.	5,53	14,58	0,84	0,89	2,62	5,56	14,47	0,83	1,11	3,34
25	»	4,98	14,97	0,81	0,85	1,12	5,16	14,59	0,79	1,57	1,87
27	O.B.	5,19	14,58	0,80	0,90	0,66	5,23	14,59	0,81	1,67	1,16
28	»	5,17	14,59	0,78	1,34	0,73	5,33	14,40	0,78	1,84	1,31
29	»	5,30	14,52	0,81	0,83	0,54	5,48	14,26	0,80	1,42	0,88
32	A.R.	5,13	15,40	0,94	1,00	0,90	5,23	15,16	0,91	1,62	1,43
33	N.N.	5,96	14,10	0,85	0,80	0,76	5,98	13,98	0,83	1,20	1,07
34	»	6,03	13,27	0,74	0,91	2,40	6,23	12,88	0,73	1,72	4,74
37	G.E.K.	5,13	14,77	0,82	1,23	0,81	5,25	14,55	0,80	1,89	1,13
		Gennemsnit:			0,95					1,60	

III Sidste alveoleluftprøve					I O_2	II ÷O_2	II O_2	III ÷O_2	100 × (R.Q. I ÷ R.Q. II)		100 × (R.Q.II ÷ R.Q. III)		Ber. alv. O_2-fald pr. sek. sv. omtr. t.1.exspirationsperiode
CO_2%	O_2%	R.Q.	Exsp. i l	Sek. e. exsp. beg.	abs.	pr. sek.	abs.	pr. sek.	abs.	pr. sek.	abs.	pr. sek.	
6,32	13,58	0,83	1,98	3,42	0,28	0,28	÷0,18	÷0,14	1	1	÷2	÷2	0,13
6,42	13,06	0,77	2,11	2,72	0,02	0,04	0,27	0,21	÷1	÷2	1	1	0,12
5,33	15,07	0,88	2,95	2,82	0,22	0,47	0,37	0,28	1	2	1	1	0,12
6,49	13,39	0,82	2,68	4,48	0,02	0,03	0,48	0,19	÷1	÷2	2	1	0,12
6,10	13,37	0,77	2,00	4,04	0,05	0,06	0,42	0,38	0	0	3	3	0,11
6,65	12,67	0,77	2,70	6,44	0,43	0,28	0,07	0,03	2	1	0	0	»
6,29	13,55	0,83	2,79	2,62	0,12	0,27	0,46	0,42	1	2	4	4	0,11
6,18	13,74	0,83	2,49	1,67	0,21	0,43	0,06	0,14	1	2	0	0	0,14
5,58	14,22	0,81	2,89	2,77	0,07	0,17	0,07	0,05	÷1	÷2	1	1	0,13
5,79	13,93	0,81	2,92	2,92	0,12	0,24	0,22	0,17	÷1	÷2	2	2	0,15
5,87	13,76	0,78	2,60	2,41	0,32	0,54	0,08	0,12	1	2	2	3	0,13
6,16	11,68	0,61	2,17	4,01	0,78	1,59	1,09	0,46	5	10	6	3	0,13
5,76	12,94	0,68	1,89	2,45	0,46	0,67	0,35	0,27	1	1	3	2	0,15
6,31	13,11	0,77	1,79	2,38	0,26	0,47	0,29	0,41	1	2	1	1	0,15
6,36	13,46	0,82	2,50	3,04	0,16	0,29	0,43	0,36	1	2	2	2	0,19
5,75	14,73	0,90	2,68	1,79	0,26	0,52	÷0,19	÷0,29	1	2	÷2	÷3	0,14
5,58	14,85	0,91	2,90	2,05	0,30	1,00	÷0,15	÷0,12	3	10	÷3	÷2	0,16
5,45	14,40	0,80	1,60	5,05	0,11	0,15	0,07	0,04	1	1	3	2	0,18
5,35	14,27	0,77	2,77	3,39	0,38	0,51	0,32	0,21	2	3	2	1	0,17
5,24	14,57	0,81	2,29	2,14	÷0,01	÷0,02	0,02	0,02	÷1	÷2	0	0	0,12
5,45	14,21	0,77	2,52	3,15	0,19	0,33	0,19	0,10	0	0	1	1	»
5,55	14,25	0,81	2,80	2,28	0,26	0,76	0,01	0,01	1	3	÷1	÷1	0,12
5,33	15,09	0,92	2,33	2,45	0,24	0,45	0,07	0,07	3	6	÷1	÷1	»
5,97	14,28	0,88	2,06	2,48	0,12	0,39	÷0,30	÷0,21	2	6	÷5	÷4	0,11
6,19	13,37	0,78	2,47	7,34	0,39	0,17	÷0,49	÷0,19	1	0	÷5	÷2	»
5,33	14,43	0,80	2,62	2,02	0,22	0,69	0,12	0,13	2	6	0	0	0,13
			2,44			0,41		0,12		2		0,5	0,14

1) Stærkest fald i den alveolære O_2-procent i begyndelsen af exspirationen, mindre under slutningen af denne, eventuelt saaledes, at der dannes et plateau (forsøg nr. 4—7—11—12—14—15—16—24—25—28—32 og 37), illustreret ved kurven i fig. 12, forsøg nr. 32.

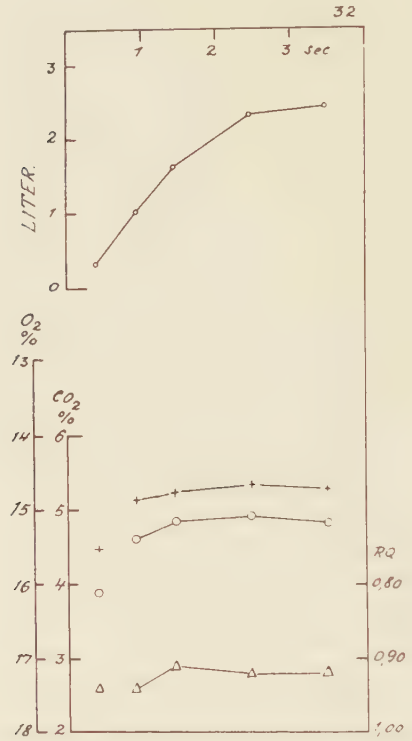


Fig. 12. Grafisk fremstilling af forsøg nr. 32. Øverst ses den maximale exspiration. Abscisse: tid i sek. Ordinat: exsp. literstørrelse. Nedenfor er opført de ved fraktionel prøvetagning fremkomne værdier for exspirations- og alveoleluftens sammensætning. Kun de alveolære værdier er forbundet i kurve + — + = CO_2-procenter. o—o = O_2-procenter. △—△ = respirator. kvotienter.

2) Stærkest fald i den alveolære O_2-procent i begyndelsen af exspirationen, stigning af O_2-procenten under slutningen af exspirationen (forsøg nr. 2—22—23—29—33 og 34), illustreret ved kurven i fig. 13, forsøg nr. 23.

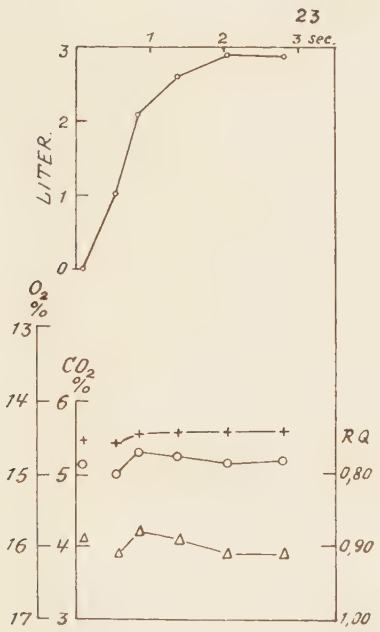


Fig. 13. Forsøg nr. 23. Angaaende forklaringen af den grafiske fremstilling se text til fig. 12.

3) Svagest fald i den alveolære O_2-procent i begyndelsen af exspirationen, stærkere under slutningen af denne (forsøg nr. 3—5—6 og 10), illustreret ved kurven i fig. 14, forsøg nr. 5.

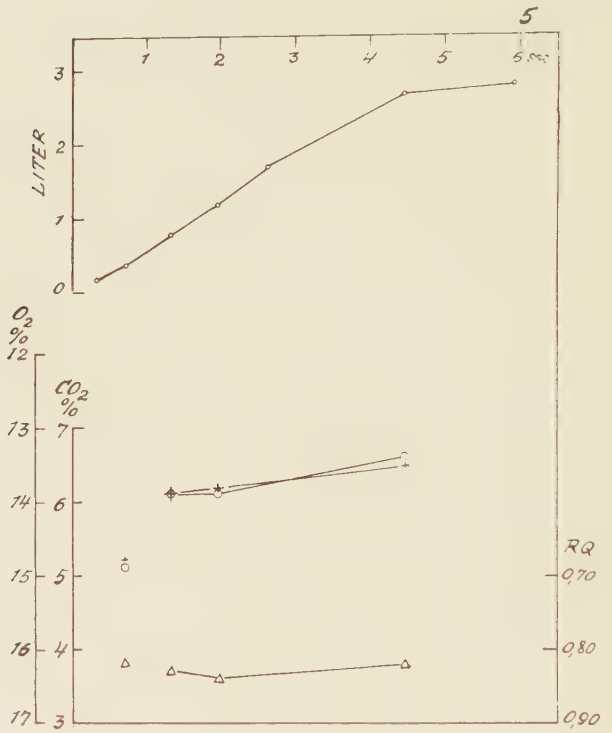


Fig. 14. Forsøg nr. 5. Angaaende forklaringen af den grafiske fremstilling se text til fig. 12.

4) Næsten ligeligt fald i den alveolære O_2-procent under hele exspirationen (forsøg nr. 13—20 og 21), illustreret ved kurven i fig. 15, forsøg nr. 20.

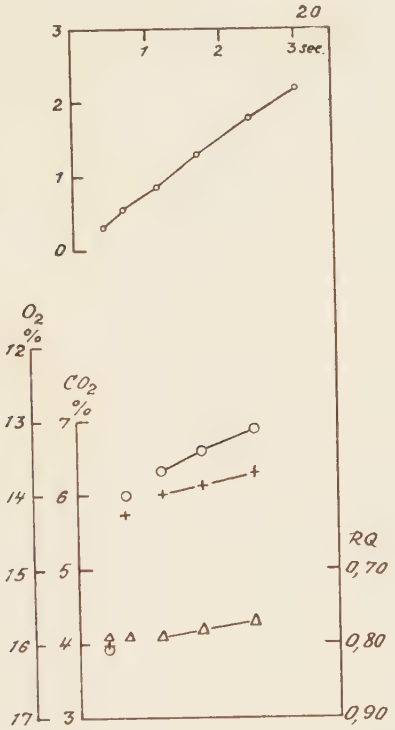


Fig. 15. Forsøg nr. 20. Angaaende forklaringen af den grafiske fremstilling se text til fig. 12.

Et forsøg (nr. 27) viser overhovedet kun plateaudannelse og maa antagelig rubriceres i gruppe 1.

Af de øvrige 11 forsøg falder efter den grafiske fremstilling 2 forsøg (19 og 26) paa gruppe 1. 2 forsøg (31 og 36), hvor prøvetagningen er foregaaet meget sent, viser et plateau i de alveolære O_2-procenter, det første tillige en stigning af den alveolære O_2-procent i de sidste prøver, hører antagelig ogsaa til de første 2 grupper.

De sidste 7 forsøg (1—8—9—17—18—30 og 35) kan overhovedet ikke bedømmes med hensyn til det alveolære O_2-fald p. gr. af uheldig placering af prøverne og for lille exspirationsstørrelse. Forsøg nr. 17 har ikke kunnet opføres grafisk p. gr. af svigtende tidsmarkering.

I tabel 8 er i sidste kolonne opført det beregnede, procentiske, alveolære O_2-fald. Sammenligner man nu det alveolære O_2-fald, som det findes i første del af exspirationen, med det beregnede, som jo netop omtrentlig skulde svare til denne periode af den dybe udaanding, vil det hurtig ses, at disse 2 størrelser i den overvejende del af forsøgene stemmer daarligt overens. I 17 af 26 forsøg findes saaledes et tydeligt højere alveolært O_2-fald end beregnet for første exspirationsperiodes vedkommende.

De her fremlagte forsøgsresultater stemmer saaledes med henblik paa det alveolære O_2-fald i det store og hele overens med de af *Sonne* (1934 (1)) publicerede forsøg. For hele forsøgsmaterialet (35 forsøg)*) er endvidere udregnet det gennemsnitlige, alveolære O_2-fald pr. sek. for hele den maximale exspirations vedkommende. Til senere sammenligning med patientmaterialet er den fremkomne differens pr. sek. omregnet pr. l. Begge værdier er opført ved siden af det beregnede, alveolære O_2-fald i tabel 6. Gennemsnitlig er det alveolære O_2-fald hos de normale forsøgspersoner fundet til 0,24 % pr. sek. og omregnet pr. sek., pr. l. til 0,26 %.

Tilbage staar endnu omtalen af de respiratoriske kvotienter i exspirations- og alveoleluft. Ved et gennemsyn af tabel 6 vil man se, at der er en tendens til et ringe fald i de respiratoriske kvotienter i de anførte prøver af expirations- og alveoleluft. Flere steder ser man, at den respiratoriske kvotient i den første prøve er lidt lavere end den paafølgende. Dette skyldes rimeligvis, at den i sliffroret ved exspirationens slutning staaende alveoleluft med relativ lav kvotient har trykket kvotienten i en luftprøve fra den allerførste del af den maximale exspiration. Ellers er forholdet som regel dette, at jo tidligere i exspirationen

*) Forsøg nr. 17 med svigtende tidsmarkering og forsøg nr. 9, hvor afstanden mellem prøverne er meget lille, er ikke medtaget.

prøven er taget, des højere er den udregnede, respiratoriske kvotient. I tabel 8's sidste kolonner er de alveolære, respiratoriske kvotienter i lighed med *Sonne*'s (1934 (1)) opstilling af sine og *Ejnar Nielsen*'s resultater opført, og differensen mellem de tre opstillede prøver udregnet. *Sonne* fandt, at dette fald ogsaa kunde opdeles i to afsnit, et første stærkere og et sidste svagere, hvor man endog kunde iagttage en stigning af kvotienten. Selv om det exempelvis ogsaa kan iagttages i det foreliggende materiale (forsøg nr. 2—4—7—11—15—20—22—23 — 25—29—32—33—34 og 37), er der dog ikke den samme almindelige tendens i disse forsøg med hensyn til faldet i de respiratoriske kvotienter.

Det gennemsnitlige fald i de respiratoriske kvotienter er for hvert enkelt forsøg udregnet pr. sek. for hele den maximale exspirations vedkommende, idet der dog her er regnet med differensen mellem første, største kvotient, uanset prøven er alveoleluft eller ej, og laveste, alveolære kvotient, idet en tilblanding af atmosfærisk luft fra det skadelige rum ikke vil influere paa den respiratoriske kvotient. Største iagttagne fald i de respiratoriske kvotienter har været 0,06 pr. sek., mindste iagttagne fald ÷ 0,009 pr. sek. Gennemsnitlig har faldet i de respiratoriske kvotienter været 0,012 pr. sek. Der er her ligesom for udregningen af det alveolære O_2-fald kun regnet med det afsnit af exspirationskurven, hvor der sker en jævn tiltagen af exspirationen, idet de prøver ikke er medtaget som sidste prøver, der er beliggende paa et punkt af exspirationskurven, hvor denne danner plateau eller stærkt nærmer sig dertil.

Diskussion af forsøgsresultaterne.

Det vil være praktisk at behandle forsøgsresultaterne punkt for punkt.

Det alveolære O_2-fald, navnlig som fundet i første periode af den dybe udaanding, har, som omtalt, vist betydelig afvigelse fra det efter stofskiftet beregnede. *Sonne* (1934 (1)) forklarer dette misforhold ved at antage tilstedeværelsen af en uligelig lungeventilation saaledes, at der under begyndelsen af exspirationen udtømmes relativt mest luft fra de hyperventilerede lungeafsnit, hvorved den alveolære O_2-procent bliver relativ høj, mens alveoleluften senere i exspirationen præges forholdsvis stærkere af luft fra de hypoventilerede lungedele, hvorved en relativ lav O_2-procent kommer for dagen.

Det vil her være paa sin plads at forsøge en sammenligning med de tidligere omtalte brintforsøg. For det første virker det maaske paa-

faldende, at den almindelige tendens til størst alveolært O_2-fald under begyndelsen af den dybe udaanding ikke genfindes paa tilsvarende maade med henblik paa det alveolære brintfald Man maa imidlertid her erindre, at der i brintforsøgene ved inspirationens begyndelse i det skadelige rum findes luft, som ikke indeholder brint, hvorved H_2-procenten i de hyperventilerede lungepartier sikkert bliver noget lavere (ved skønsmæssig beregning ca. 0,8 % i et brintforsøg som nr. 2), end tilfældet vilde være, hvis forsøgsbetingelserne ved brintinspirationens begyndelse tænktes saaledes, at det skadelige rum indeholdt nogenlunde samme H_2-procent som inspirationsluften. Forholdet virker som et langt mindre minus i de almindelige respirationsforsøg, hvor forskellen paa inspirationsluftens og det skadelige rums iltindhold er langt mindre. Korrigerer man for dette forhold, vil der i brintforsøgene oftere komme et stærkere brintfald i begyndelsen af brintkurven. Hertil kommer, at det initiale, ofte stærke, alveolære O_2-fald giver kurven over de alveolære O_2-procenter et meget stærkere præg paa baggrund af, at den alveolære O_2-kurve netop ofte falder svagere end beregnet under slutningen af exspirationen.

Dernæst vil vi betragte det absolute, alveolære H_2-fald nærmere og forsøge, om man paa basis heraf vil kunne gøre sig nogen forestilling om, hvor stort det alveolære O_2-fald i forhold hertil maa blive. Det alveolære H_2-fald har som tidligere vist ligget omkring 1—3 % for hele den maximale exspirations vedkommende. Betragtes exempelvis brintforsøg nr. 2 finder man her et absolut, alveolært H_2-fald paa 3,2 %. Da alveoleluftens brintindhold for den enkelte brintinspiration er $= 0$, vil det være berettiget (under forudsætning af, at H_2-faldet forklares ved en uligelig ventilation af de forskellige lungeafsnit) at mene, at den sidst exspirerede luft med et brintindhold paa 10,16 % stammer fra et lungeafsnit, der er ventileret ca. 24 % mindre end det først udtømte lungeafsnit med en alveolær H_2-procent paa 13,36. (I virkeligheden er forholdet langtfra saa simpelt, idet der jo under exspirationen sker en sammenblanding af exspirationsluft fra hyper- og hypoventilerede lungeafsnit; men det maa være berettiget at antage, at visse lungedele *mindst* hyperventileres med 13,36 % overfor andre, der *højst* hypoventileres med 10,16 %). Søger man nu at overføre disse ventilationsberegninger paa de alveolære O_2-procenter, maa man imidlertid samtidig tage hensyn til det respiratoriske stofskifte. Sætter man for nemheds skyld med hensyn til volumen inspirationsluft = exspirationsluft, hvilket ikke i denne forbindelse har nogen betydning, og kalder den alveolære ventilation for V, kan følgende beregning opstilles som udtryk for O_2-optagelsen i 2 alveoleafsnit med en forskel i

ventilationen paa 24 %, under forudsætning af ligelig O_2-optagelse overalt i lungerne under respirationen.

$$V \cdot \frac{21}{100} \div V \cdot \frac{13{,}50}{100} = V \cdot \frac{76}{100} \cdot \frac{21}{100} \div V \cdot \frac{76}{100} \cdot \frac{x}{100},$$

hvor 21 = den atmosfæriske lufts O_2-indhold, 13,5 = den alveolære O_2-procent i det hyperventilerede parti og x = den tilsvarende O_2-procent i det 24 % mindre ventilerede alveoleparti. Heraf faas x = 11,13 %. Vi faar da ved en saadan beregning et alveolært O_2-fald for hele den maximale exspiration paa 2,37 %. Dette vil atter sige, at det alveolære O_2-fald for første exspirationsperiode maa ligge omkring 1 %. (Der er her ikke taget hensyn til den forskel, selve exspirationstiden maa medføre. Tages denne i betragtning, bliver det anførte tal lidt større endnu). Exemplet kan muligt siges at være extremt valgt. Tager man et mindre, alveolært H_2-fald som i brintforsøg nr. 7, hvor det absolute H_2-fald er 1,37 %, og hvor der saaledes er 14 procents forskel paa ventilationen af de 2 alveolepartier, finder man ved en tilsvarende udregning, at det alveolære O_2-fald maa falde fra 14 til 12,85 %, altsaa et alveolært O_2-fald paa 1,15 %, hvilket atter vil svare til ca. 0,5 % for første exspirationsperiode. Som det imidlertid fremgaar af tabel 8, finder man kun ganske undtagelsesvis saadanne fald i de alveolære O_2-procenter. Aarsagen til denne uoverensstemmelse maa være, at den opstillede forudsætning for den udførte beregning: *en ligelig blodgennemstrømning og hermed forbundet ligelig O_2-optagelse i alle lungepartier, ikke holder stik.* Dette er tidligere hævdet af *Sonne* (1934 (1)). Den opstillede beregning, sammenholdt med det faktisk iagttagne, alveolære O_2-fald, bidrager saaledes til indirekte at paavise blodgennemstrømningsforholdenes store betydning for den alveolære O_2-procent. Antager vi en nedsat blodgennemstrømning gennem de hypoventilerede lungeafsnit, kan O_2-optagelsen ikke foregaa i samme maal her som i de hyperventilerede lungepartier, hvor blodgennemstrømningen maa antages langt stærkere. Dette giver forklaringen paa, at det iagttagne, alveolære O_2-fald ikke bliver større, end forsøgene viser. Der skal senere vendes tilbage til blodgennemstrømningsforholdene. Paa den anden side kan det imidlertid ikke undre, at der, naar der foreligger saa uligelig ventilation af lungerne, som efter brintforsøgene aabenbart er tilfældet, ofte findes en betydelig forskel paa de alveolære O_2-procenter saaledes, at man finder et alveolært O_2-fald, der stærkt overstiger det under forudsætning af ligelig blodgennemstrømning og ligelig ventilation beregnede.

Der er som nævnt i det overvejende flertal af forsøgene fundet et i sammenligning med det beregnede O_2-stofskifte for stort alveolært

O_2-fald i begyndelsen af den dybe exspiration. Dette stemmer saaledes godt overens med antagelsen af en uligelig lungeventilation. Naar det alveolære O_2-fald i sidste periode af den dybe udaanding paa den anden side ofte er betydelig mindre end svarende til O_2-stofskiftet, maa dette antages at bero paa en nedsat blodgennemstrømning af de sidst udtømte, hypoventilerede lungeafsnit. De samme ræsonnementer kan ogsaa opstilles til forklaring af forsøgsresultaterne i de forsøg, hvor prøvetagningen er foregaaet saa sent, at der kun har været iagttaget et plateau i de alveolære O_2-procenter. Her har der antagelig været et stærkt O_2-fald i begyndelsen af exspirationen og et mindre under slutningen (se herom senere).

Ser man nu paa de øvrige forsøgstyper, hvor der dels er iagttaget ligeligt O_2-fald, næsten svarende til det beregnede O_2-stofskifte (forsøg nr. 12—24 og 34) for første exspirationsperiodes vedkommende, dels et svagere alveolært O_2-fald i begyndelsen af exspirationen efterfulgt af et stærkere under slutningen af denne (forsøg nr. 3—5—6 og 10), kan man maaske undre sig over saadanne ikke helt sjældent forekommende afvigelser i kurveforløbet. Betænker man den noget vilkaarlige prøvetagning, som let kan ramme saadanne steder paa kurven over det alveolære O_2-fald, hvor dette ikke bliver særlig stort, kan dette rent tekniske forhold udmærket forklare alveolære O_2-fald som i forsøg nr. 12—24 og 34. Tænkes kan det dog ogsaa, at de første prøver i disse forsøg omtrentlig har repræsenteret den gennemsnitlige, alveolære sammensætning paa prøvetagningstiderne i disse forsøg, hvorved det alveolære O_2-fald maa blive nogenlunde som beregnet.

En saadan udtømningsform maa antagelig være aarsag til den smukke overensstemmelse, *Krogh & Lindhard* (1917) fandt mellem de efter *Bohr*'s formel beregnede alveoleluftværdier og de ved *Haldane-Priestley* metoden fundne værdier, naar de førstnævnte korrigeredes for det beregnede O_2-stofskifte. Det maa anses for sandsynligt, at man ved *Haldane-Priestley* metodiken faar en parallelt forløbende, ligelig udtømning af luft fra de forskelligt ventilerede lungeafsnit, naar det drejer sig om forsøgspersoner, der er fortrolige med denne specielle teknik. Herved har man forklaringen paa den ved denne alveoleluftundersøgelsesmetode almindeligvis angivne gode overensstemmelse mellem alveoleluftprøver fra undersøgelse til undersøgelse hos samme forsøgsperson. Det, man ved denne metode opnaar, er sandsynligvis et udtryk for alveoleluftens gennemsnitlige sammensætning, mixed alveolar air *(Haldane)*. Det er derimod ved dette forhold ingenlunde vist, at alveoleluftens sammensætning ikke varierer inden for de forskellige alveolepartier.

Vender vi atter tilbage til afvigelserne fra det almindelige kurveforløb for de alveolære O_2-procenter, maa man endvidere til forstaaelsen heraf erindre, at der sikkert er rig mulighed for variation i den individuelle lungeopbygning med deraf følgende individuelle forskelligheder i lungeelasticitet og lungeudvidning, og at de forskellige forsøgspersoner ikke kan forholde sig fuldstændig ens med hensyn til exspirationsmetodiken, naar den dybe udaanding ikke netop instrueres »som stød« med minimal exspirationstid. Der vil saaledes p. gr. af disse forhold eller ved kombination af disse kunne opstaa forskellige varianter i forsøgsresultaterne. Elasticiteten kan exempelvis hos enkelte mennesker tænkes næsten ideel. Saaledes vil ventilationen blive ensartet med kun ringe forskel paa ventilationsgraderne af de forskellige lungepartier. Herved vil man antagelig ogsaa kunne faa kurver frem, med et til O_2-stofskiftet svarende, ganske jævnt fald. Uregelmæssigheder i forholdet mellem afgiften under exspirationen af luft fra hyper- og hypoventilerede lungepartier vil kunne give forklaringen paa kurver med ringe O_2-fald i begyndelsen og stærkere O_2-fald under slutningen af exspirationen.

Som nævnt er det sandsynligt, at der er store forskelle ikke blot paa ventilationen af de forskellige lungeafsnit, men tillige ogsaa paa gennemblødningen. Der skal i denne forbindelse atter henvises til forsøg af *Krogh & Lindhard* (1914), der som omtalt rent kvantitativt bestemte variationen i O_2-optagelsen under hvilerespirationscyklus, og i to hvileforsøg under dyb exspiration, dels i tilslutning til almindelig respiration, dels i tilslutning til en dyb inspiration. Fremgangsmaaden var i korthed følgende: Alveoleluftens variation under en og samme exspiration bestemtes ved hjælp af den tidligere omtalte, fraktionelle alveoleluftanalyse (*Krogh & Lindhard* (1913—14(3)). Naar forsøgspersonens lungerumfang samtidig var bestemt, kunde *Krogh & Lindhard* nu under forudsætning af fuldstændig opblanding af inspirationsluft i alveoleluften bestemme O_2-optagelsen og CO_2-afgiften i de forskellige faser af respirationscyclus, idet de fundne alveoleluftværdier antoges at repræsentere den gennemsnitlige, alveolære sammensætning paa det tidspunkt, prøverne toges. Man maa nu paa forhaand anse berettigelsen af en saadan fremgangsmaade til beregning af O_2-stofskiftet under respirationscyclus for problematisk. Men det maa imidlertid indrømmes, at større inhomogenitet med hensyn til opblanding af inspirationsluft i alveoleluften hos den forsøgsperson, der her er tale om, har der næppe existeret, i hvert fald har de fundne alveoleluftværdier sikkert været korrekte udtryk for de paa forskellige prøvetagningstider existerende alveoleluftblandinger. *Krogh & Lindhard* fandt nemlig, at sum-

men af de forskellige fasers O_2-optagelse og CO_2-afgift i hele den naturlige respirationscyclus (i hvile) var lig med det i et paralleltforløbende respirationsforsøg bestemte stofskifte. Under almindelig respiration fandtes O_2-optagelsen under inspirationen noget forøget og under exspirationen noget formindsket, her varierende saaledes, at O_2-optagelsen var mindst i begyndelsen og større senere i exspirationen. Forholdet var imidlertid et ganske andet, naar det drejede sig om en stor udaanding. Her steg nemlig O_2-stofskiftet sammenlignet med hvilestofskiftet ganske betydeligt, stærkest efter en dyb inspiration, og naaede i en enkelt periode resp. ca. det dobbelte og tredobbelte af hvileværdierne. Her fandtes atter mindst O_2-optagelse under begyndelsen af exspirationen, dog ikke efter en stor inspiration, hvor forholdet var omvendt. Mens de første forsøg ikke direkte taaler sammenligning med de her meddelte, da det drejer sig om naturlig exspiration, gælder dette ikke de sidstnævnte to forsøg, idet der her er foretaget en *dyb* exspiration. Resultaterne stemmer forsaavidt overens med de her meddelte. Naar det fundne alveolære O_2-fald i de her meddelte forsøg netop afviger stærkt fra det beregnede, betyder det nemlig ogsaa, at forsøgene, omregnet efter *Krogh & Lindhard,* vilde vise en stærkt forøget O_2-optagelse under den dybe exspiration. At der gennemgaaende ikke er overensstemmelse med hensyn til 0_2-faldet i relation til exspirationskurvens forløb skal ikke nærmere diskuteres, da dette kan ligge i særlige ejendommeligheder hos den ene forsøgsperson, der er tale om, og paa hvem der tilmed kun er foretaget et enkelt forsøg med dyb exspiration i tilslutning til normal indaanding. Det skal dog anføres, at naar det alveolære O_2-fald i de foreliggende forsøg som regel er størst i begyndelsen af exspirationen og mindst under slutningen af denne, kan det ikke skyldes, at de forudgaaende inspirationer har afveget i større grad fra den normale, beregnede inspirationsstørrelse, idet der som nævnt har været god overensstemmelse mellem disse 2 størrelser i de fleste af de i tabel 8 opførte forsøg. I det forsøg, hvor *Krogh & Lindhard* fandt størst O_2-optagelse under begyndelsen af exspirationen, var den forudgaaende inspirationsstørrelse tilmed forøget med over 100 % af det normale. Som forklaring paa de fundne variationer i O_2-optagelsen og den absolute stigning af denne i sammenligning med hvilestofskiftet, anfører *Krogh & Lindhard* variationer i blodgennemstrømningen, idet de begrunder disse i *Lewis*'s undersøgelser over blodtryksvariationer under respirationen. At en forøget blodgennemstrømning maa have stor indflydelse paa den alveolære sammensætning er ganske utvivlsomt. At der sikkert ogsaa under en dyb exspiration kommer en forøget blodgennemstrømning, maa ogsaa anses for sand-

synligt. Det synes dog diskutabelt, om en blodgennemstrømning under en dyb udaanding kan stige saa stærkt, at det alveolære O_2-fald kan blive 3—5 gange saa stort, som det beregnet efter hvilestofskiftet egentlig skulde være. Det synes rimeligst at antage, at grunden til den fundne uoverensstemmelse mellem det fundne og beregnede, alveolære O_2-fald dels skyldes virkningen af en uligelig lungeventilation, dels en forøget blodgennemstrømning. Hvor stor en andel, der tilkommer disse to komponenter, kan næppe gøres til genstand for beregning. Naar der ikke i *Krogh & Lindhard*'s forsøg med analyse af en naturlig exspiration har været et abnormt, alveolært O_2-fald, kan dette forklares ved en ligelig og parallelt forløbende udtømning af de forskelligt ventilerede lungepartier under den naturlige exspiration, mens det efter de i de foreliggende forsøg opnaaede resultater er tvivlsomt, om dette har været tilfældet under den dybe udaanding.

Derefter skal omtales *den terminale O_2-stigning under den dybe udaanding*, som *Ejnar Nielsen & Sonne* (1932) fandt i flere forsøg, og som ogsaa i de her foreliggende forsøg flere gange er kommet for dagen. Det skal nu straks bemærkes, at de normale forsøgspersoner, hos hvem *Ejnar Nielsen & Sonne* fandt en O_2-stigning under slutningen af en maximal exspiration, ikke alle er undersøgt i dette arbejde. Blandt forsøgspersonerne, som stedse viste et saadant forhold, var særlig C. S. og N. N. Begge er undersøgt gentagne gange i dette arbejde, og hos begge er den terminale O_2-stigning stedse bekræftet. Naar C. S. ikke er medtaget i ovenfor nævnte normalmateriale, skyldes det, at der ved røntgenundersøgelse af C. S. er fundet ganske lette følger af en tidligere forløbet pleurit, saaledes at det har været hensigtsmæssigst at omtale de paa C. S. foretagne forsøg kasuistisk i et senere afsnit sammen med nogle andre forsøg paa andre forsøgspersoner, der ikke har kunnet finde plads indenfor arbejdets 2 hovedgrupper, de fuldstændig normale forsøgspersoner og asthma- og emphysempatienterne.

Af alveoleluftundersøgelserne i forsøg 33 og 34, tabel 6, fremgaar den iagttagne O_2-stigning paa N. N. med stor tydelighed, hvor O_2-stigningen beløber sig til 0,30—0,49 %. I enkelte andre forsøg findes, men inkonstant, en ringe O_2-stigning (forsøg nr. 2 0,18 %, forsøg nr. 8 0,10 %, forsøg nr. 22 0,19 %, forsøg nr. 23 0,15 %, forsøg nr. 29 0,10 % , forsøg nr. 31 0,18 % og forsøg nr. 32 0,09 %). Denne terminale O_2-stigning er altsaa ikke saa hyppig som først af *Ejnar Nielsen & Sonne* fundet, i hvert fald ikke i de foreliggende forsøg. At den imidlertid er sikker og reel hos visse forsøgspersoner synes utvivlsomt. Den naturligste forklaring paa dette fænomen maa være *Ejnar Nielsen*'s *og Sonne*'s antagelse af en stærkt uligelig blodgennemstrømning gen-

nem lungerne hos visse mennesker. *O_2-stigningen kan ikke forklares som følge af, at luften ikke blandes op i den enkelte lungelobulus, da det i saa fald vilde være ganske uforklarligt, at den mindst brugte luft exspireres tilsidst. En terminal udtømning fra hyperventilerede lungedele vil heller ikke kunne antages, da brintforsøgene hos de samme forsøgspersoner stedse har vist, at der exspireres mindst brint mod slutningen af exspirationen* (bortset fra en enkelt undtagelse, N. N. brintforsøg nr. 25, hvor dog den terminale stigning af H_2 kommer langt senere end den tilsvarende O_2-stigning i respirationsforsøg nr. 33). *Den sidst udtømte luft, hvor der findes en stigning af den alveolære O_2-procent, maa altsaa stamme fra hypoventilerede lungeafsnit, hvor gennemblødningen er forholdsvis mere nedsat end ventilationen og O_2-indholdet derfor højere end i andre bedre ventilerede og gennemstrømmede lungeafsnit.*

En uligelig blodgennemstrømning og dermed uligelig O_2-optagelse maa ogsaa antages som aarsag til dannelsen af det plateau i O_2-kurven, som er fundet i en række forsøg (12—27—29—31—32 og 36). De tidligere omtalte brintforsøg, kun foretaget paa de 3 af de 4 forsøgspersoner, det her drejer sig om, viste netop et fortsat fald i det alveolære brintindhold (brintforsøg nr. 12—13—23 og 24). De sidst udtømte partier maa da være hypoventilerede lungepartier ogsaa i de foreliggende forsøg. Man skulde altsaa vente et, bortset fra stofskiftet, fortsat O_2-fald. Naar dette imidlertid som nævnt udebliver, idet der dannes et plateau i O_2-kurven, kan dette forklares ved, at der under sidste del af exspirationen forekommer en god sammenblanding af luft fra lungeafsnit med livligere gennemblødning og relativ lav O_2-procent med luft fra lungeafsnit, hvor gennemblødningen er forholdsvis mere nedsat end ventilationen, og O_2-procenten saaledes er relativt højere.

Det er muligt, at ogsaa de her omtalte forhold kan have nogen betydning for opstaaelsen af de ensartede værdier for alveoleluftens sammensætning, som angives ved *Haldane-Priestley* prøvetagningsmetodiken.

Endelig staar tilbage diskussion af *den respiratoriske kvotient i exspirations- og alveoleluft.* Den paaviste tendens til fald i de respiratoriske kvotienter forklares naturligt ud fra teorien om hyper- og hypoventilerede lungepartier, ganske i lighed med forklaringen af H_2-faldet og O_2-faldet i de 2 forsøgsserier. Den alveolære respiratoriske kvotient er saaledes som regel fundet lavere end den tilsvarende hvileværdi. Hvor dette ikke er tilfældet, har der været tale om en hyperventilation, idet de sidste eller den sidste inspiration har været forøget i forhold til den naturlige, beregnede inspiration (se f. ex. forsøg nr. 4), men ogsaa

her findes saavel som et karakteristisk O_2-fald et fald i de respiratoriske kvotienter. En saadan afvigelse fra hvilekvotientværdien af den alveolære respiratoriske kvotient er ogsaa fundet af Haldane (1935), som gennemsnitlig fandt den alveolære kvotient $^1/_6$ lavere end hvilekvotientværdien. *Haldane* forklarer den som følge af ventilationsforskelligheder af atrier og sacculi alveolares, som han anser for hypoventilerede i forhold til atrierne. En saadan antagelse synes som tidligere omtalt imidlertid mindre sandsynlig end antagelsen af forskellighed i ventilationen af de forskellige lungeafsnit. Som omtalt viser behandlingen af forsøgsresultaterne med henblik paa den respiratoriske kvotient i de 2 perioder af en dyb udaanding (tabel 8) ikke den samme, almindelige tendens som i *Sonne*'s (1934 (1)) opstilling. I det store og hele drejer det sig dog om saa smaa differenser i de respiratoriske kvotienter, at man ikke tør slutte noget afgørende af forsøgsresultaterne paa dette punkt.

Betydningen af forsøgsresultaterne.

Resultaterne af de her fremlagte undersøgelser over alveoleluftens sammensætning hos normale mennesker ved hjælp af den fraktionelle luftanalyse *bekræfter* i det store og hele *Ejnar Nielsen & Sonne*'s (1932) *tidligere undersøgelser*. Der skal her erindres om, at *Sonne* ved indgaaende beregninger *fandt, at ventilationen af de forskellige lungeafsnit kan være endog meget ujævn, uden at man kan iagttage en saadan uligelig ventilation uden netop ved hjælp af fraktionel alveoleluftanalyse*. Til exempel skal anføres, at hvis man antager, at en fjerdedel af lungerne hypoventileres med en respiratorisk kvotient paa 0,5, en O_2-procent paa 10 og en CO_2-procent paa 5,5, vil de øvrige $^3/_4$ af lungerne ved at hyperventileres med en kvotient paa 0,89, en CO_2-procent paa 4,83 og en O_2-procent paa 15,6 bevirke, at den samlede respiratoriske kvotient dog bliver normal, 0,80, ligesom den gennemsnitlige alveolelufts indhold af CO_2 og O_2 bliver resp. 4,9 og 14,9 %, mens den samlede ventilation kun bliver 2—3 % højere, end hvis alle lungedele ventileres i samme grad. En saadan beregning er imidlertid gjort under forudsætning af ligelig blodgennemstrømning af alle lungedele, en forudsætning som dog næppe holder stik bl. a. p. gr. af de ovenfor omtalte alveoleluftundersøgelser. Men, hvis blodgennemstrømningen saaledes ikke er jævn gennem alle lungepartier, maa en uligelig ventilation, som *Sonne* fremhæver det, netop kunne accentueres endnu mere, før den lader sig erkende ved almindelig alveoleluftundersøgelse, idet den alveolære O_2-procent og den respiratoriske kvotient ved nedsættelse

af blodgennemstrømningen i hypoventilerede partier maa forventes at stige under saadanne forhold.

Paa basis af de tidligere omtalte brintforsøg, *Ejnar Nielsen*'s og *Sonne*'s alveoleluftundersøgelser, bekræftet af de her fremlagte, og *Sonne*'s beregninger synes det *berettiget at antage, at en uligelig lungeventilation af de forskellige lungepartier er den normale ventilationsmekanisme for normale mennesker.*

Hvad betyder endelig en saadan ventilationsmekanisme. For det første kan man spørge, om man overhovedet, naar alveoleluftens sammensætning er saa stærkt varierende, som den aabenbart er, er i stand til at bestemme den gennemsnitlige sammensætning af denne ved at undersøge en eller to prøver fra til dels varierende exspirationsdybder, som man gør det efter *Haldane & Priestley*'s direkte metode til alveoleluftundersøgelse. Hertil maa man svare, at det efter det ovenfor udviklede synes rimeligt og sandsynligt, at man virkelig ved en saadan undersøgelse er i stand til at bestemme den gennemsnitlige sammensætning af alveoleluften. Men forudsætningen herfor er da ogsaa, at man virkelig exspirerer hurtigst muligt og passende dybt i tilslutning til normal respiration. Hvis ikke dette er tilfældet, maa resultaterne kunne variere meget betydeligt.

Dernæst melder spørgsmaalet sig, om den uligelige lungeventilation kan faa betydning for opstaaelsen af funktionsdyspnø hos normale mennesker. Dette spørgsmaal falder noget udenfor rammen af dette arbejde og skal ikke behandles nærmere her. Der skal henvises til, at *Sonne* (1936) i et nyligt offentliggjort arbejde fremhæver betydningen af den uligelige lungeventilation som stærkt medvirkende aarsag til funktionsdyspnøens opstaaen.

Endelig skal anføres, at det er sandsynligt, at en fysiologisk uligelig lungeventilation, dels p. gr. af ydre forhold, som Haldane's shallow breathing, og dels ved patologiske forandringer i lungerne, kan danne basis for udviklingen af forskellige former af dyspnø i kliniken. De i det følgende fremstillede undersøgelser kan exempelvis illustrere dette.

KAPITEL IV.

INDAANDINGSLUFTENS FORDELING I ALVEOLELUFTEN HOS ASTHMA- OG EMPHYSEMPATIENTER, BELYST VED FRAKTIONEL ALVEOLELUFTANALYSE EFTER EN ENKELT INDAANDING AF REN BRINT

TIDLIGERE UNDERSØGELSER

Med benyttelse af den i kapitel II beskrevne metodik undersøgte *Siebeck* (1911 (3)) effektiviteten af lungeventilationen hos en række patienter (8) med emphysem og bronchitis paa følgende maade. Middelkapaciteten (M) hos den enkelte patient bestemtes paa to maader. Dels ved *Gréhant*'s blandingsmetode, den virkelige middelkapacitet, dels beregnedes den effektive middelkapacitet efter følgende formler, som begge kunde opstilles efter de vundne forsøgsdata.

Ved slutningen af en exspiration (E), foretaget i umiddelbar tilslutning til en enkelt inspiration (I) af 100 % brint, maa følgende ligning være udtryk for den brintmængde, der befinder sig i lungerne, middelkapaciteten, (M). $\frac{100 \cdot I \div e \cdot E}{100} = \frac{a\,(M + I \div E)}{100}$, hvor e = exspirationsluftens H_2 % og a = den alveolære H_2-procent, som direkte bestemtes ved prøvetagning under sidste del af exspirationen, og som hos normale efter *Siebeck* giver et godt udtryk for den gennemsnitlige, alveolære sammensætning. Ligeledes kunde, hvis man betragtede forholdene ved slutningen af en inspiration, brintmængden i alveoleluften udtrykkes ved ligningen: $I \div R = \frac{a\,(M + I \div R)}{100}$, hvor R = reduktionsvolumen, d. v. s. det skadelige rum, som netop bestemtes i samme forsøg efter ligningen: $R = E\ \frac{e \div a}{100 \div a}$. Af hver af de to første ligninger kunde M bestemmes. *Siebeck* sammenlignede nu den virkelige og effektive, saaledes beregnede middelkapacitet ved at beregne denne sidste størrelses procentiske forhold til den første. Mens dette forhold hos normale mennesker laa omkring 80 %, var det hos emphysempatienter kun paa ca. 60 %. Grunden til, at de to størrelser ikke stemte

overens, angav *Siebeck*, var, at den gennemsnitlige alveolære H_2-procent alligevel ikke udtrykkes ved den enkelte prøve (a), men laa ca. 20 % lavere end denne hos normale, mens den laa mindst 40 % lavere hos emphysempatienterne. *Siebeck* sluttede heraf og i forbindelse med enkelte forsøg, hvor alveoleluftens brintindhold bestemtes i forskellige exspirationsdybder hos emphysematikere og fandtes stærkt faldende med exspirationsdybden, at der hos emphysempatienter er tale om stærk ventilationsforskel paa de forskellige alveolepartier. Paavisningen af dette forhold har i høj grad bidraget til at forklare og belyse væsentlige punkter i patogenesen af dyspnøen hos disse patienter. Endvidere understregede *Siebeck* vanskeligheden ved at opnaa fuldstændig opblanding hos disse patienter ved bestemmelsen af den virkelige middelkapacitet, hvorved disse værdier kun blev minimumsværdier, og som følge heraf det omtalte procentiske forhold sikkert blev større end i virkeligheden tilfældet.

EGNE UNDERSØGELSER

Metodik og fremgangsmaade har været den samme som tidligere i kapitel II beskrevne.

Det er næsten overflødigt at nævne, at en masse af de paa patienterne udførte forsøg af denne art har maattet kasseres p. gr. af tekniske fejltagelser fra patientens side, inden denne har været tilstrækkelig oplært i den tekniske fremgangsmaade ved drejningen af tregangshanen. Flere har været ude af stand til selv at dreje tregangshanen paa det rette tidspunkt, d. v. s. i den naturlige, men lidt forlængede exspirationspavse. I saadanne tilfælde har forsøgslederen selv drejet tregangshanen paa det rette tidspunkt, vejledet af et lille stykke vat, der holdtes hen til tregangshanens nedre mod atmosfæren vendende studs og bevægede sig med respirationsstrømmen. Herved er i nogle af forsøgene tregangshanen dog sikkert drejet i første del af inspirationen, saaledes at den allerførste del af denne har været foretaget fra atmosfæren og derefter fortsat fra det brintholdige system. Nogen egentlig hindring af respirationen kan denne momentane drejning af hanen ikke have forvoldt, og den lille forøgelse af middelstillingen, der her kan blive tale om, synes for ubetydelig til at spille nogen nævneværdig rolle.

I flere tilfælde har der samtidig været foretaget vitalkapacitetsbestemmelse til oplysning om patientens tilstand, og ligeledes er der ofte foretaget lungestetoskopi i tilslutning til forsøget. Forsøgene foretoges ikke fastende, men som regel ikke umiddelbart efter store maaltider.

Materiale og forsøgsresultater.

Der er gjort 29 forsøg paa 17 patienter, hos 9 mindst 2 forsøg. De 16 patienter var mandlige, den eneste kvinde var patient nr. 4. Alle patienterne led af asthma bronchiale med kronisk lungeemphysem og større eller mindre grad af bronchitis. Angaaende patienternes kliniske tilstand henvises først og fremmest til sygehistorierne pag. 217 flg. og iøvrigt til de eventuelle anmærkninger ud for de enkelte forsøg.

Det skal nu straks indrømmes, at ventilationsforholdene hos denne gruppe af patienter paa forhaand kunde synes mindre overskuelige, og at det vilde have bragt større klarhed, hvis det drejede sig om rene emphysempatienter, patienter med ukompliceret asthma og patienter med bronchitis uden komplikationer. Alle disse kategorier vil det imidlertid være meget vanskeligt at repræsentere paa blot nogenlunde fyldig maade i et arbejde som det foreliggende. Det rene lungeemphysem kan vist roligt siges at være en relativ sjælden lidelse, naar maaske lige undtages det professionelle emphysem. Lungeemphysemet kædes praktisk talt altid sammen i større eller mindre grad med kronisk bronchitis eller asthma. Omvendt finder man sjældent en kronisk bronchitis uden ledsagende lungeemphysem. Og asthma uden komplicerende bronchitis eller lungeemphysem findes sikkert kun undtagelsesvis i begyndelsen af denne sygdoms udvikling. Af praktiske grunde har jeg valgt at undersøge patienter med asthma, emphysem og bronchitis, en sygdomsgruppe, der trods individuel forskellighed i opstaaen, udvikling og forløb, dog er saa typisk i sin fremtræden, at den næsten kan siges at udgøre en nosologisk enhed. Det har ikke været muligt at undersøge ventilationsmekanismen under selve asthmaanfaldet, idet alveoleluften selvsagt ikke under saadanne forhold lader sig gøre til genstand for fraktionel analyse. Man har maattet indskrænke sig til at undersøge ventilationsmekanismen udenfor de egentlige anfald. Her har man tilstræbt at undersøge patienterne i *den* kliniske tilstand, de befandt sig, og søgt at faa undersøgt dem gentagne gange, om muligt i forskellig klinisk tilstand. Man har saaledes ikke søgt at bortskaffe de bronchitiske forandringer, før patienterne er blevet taget til undersøgelse, men paa den anden side har patienterne dog p. gr. af forholdenes natur som regel ikke kunnet lades ubehandlede, før undersøgelsen har kunnet finde sted. Ved at foretage flere undersøgelser paa den enkelte patient er det dog lykkedes at undersøge patienter uden stetoskopisk paaviselige tegn til bronchitis og uden nogen form for hiven. Saadanne forsøgsresultater belyser saaledes hovedsagelig selve emphysemets rolle i fremkomsten af forsøgsresultaterne. Desuden raader jeg til belysning

af den særlige rolle, selve lungeemphysemet spiller i fremkomsten af forsøgsresultaterne, over en patient med et ægte, ukompliceret lungeemphysem. Endvidere skal omtales 4 patienter med let udvidede lungegrænser, hvoraf de to har et let, ukompliceret emphysem, de to andre muligvis et begyndende lungeemphysem. Endelig undersøgtes en patient med henblik paa et professionelt emphysem.

Forsøgene findes tabellarisk opført i tabel 9 og er opstillet analogt med de i tabel 5 opførte forsøg hos normale forsøgspersoner.

Ved en gennemgang af forsøgsresultaterne vil man straks se, at brintfaldet paa enkelte undtagelser nær er stort, mange gange større end de tilsvarende brintfald hos de normale mennesker. Det største iagttagne, alveolære H_2-procentfald pr. l er paa 32,90 %, det mindste paa 2,76 %. Det gennemsnitlige, alveolære H_2-fald er 12,81 % pr. l, d. v. s. ca. 9 gange saa stort som det paa tilsvarende maade hos de normale forsøgspersoner udregnede.

Den grafiske fremstilling af forsøgene viser meget tydeligt det stærke fald i det alveolære brintindhold, se fig. 16, 17 og 18.

Kurvernes form er i mange forsøg næsten retliniet, i en del med svag tendens til ringere fald mod slutningen af forløbet, saaledes at der er et ganske svagt tilløb til konkavitetsdannelse i kurverne. Inden en sammenligning mellem patienternes kliniske tilstand og de fremkomne forsøgsresultater foretages, skal disse patienters ventilationsforhold, belyst ved de omtalte brintkurver, først omtales og diskuteres i almindelighed.

Diskussion af forsøgsresultaterne.

Forsøgene viser hos disse patienter med enkelte undtagelser en meget daarlig opblanding i alveoleluften ved den enkelte inspiration. At dette ogsaa analogt maa gælde for den naturlige inspirationsluft, synes logisk: en nærmere sammenligning mellem forholdene ved inspiration af brint og atmosfærisk luft vil blive gjort til genstand for særlig omtale senere. Denne daarlige opblanding af inspirationsluft *forklares naturligt ved at antage en i sammenligning med de normale forhold meget betydelig forskel paa ventilationsgraden af de forskellige lungeafsnit hos disse patienter,* en antagelse, der allerede som nævnt fremsattes af *Siebeck* paa basis af de foran omtalte brintforsøg. *Den i de foreliggende forsøg anvendte fraktionelle luftanalyse har imidlertid paa en ny og langt mere anskuelig maade bidraget til at belyse ventilationsmekanismen og underbygge antagelsen af en uligelig alveolær ventilation hos disse patienter.* Antagelsen af en stærkt uligelig lungeventilation hos disse patienter er saa meget mere berettiget som de

Tabel 9.

Oversigt over brintens fordeling i lungeluften efter en enkelt indaanding af ren brint hos 17 patienter med asthma bronchiale og lungeemphysem.

H_2-fors. nr.	Datum	Pt. nr.	Vital-kap. l	Insp. l	Max. exsp. l	Luft-prøve nr.	H_2%	Exsp. l	Exsp. i % af max. exsp.	Gn. snitl. alv. H_2%-fald/ exsp. l	Anm.
	1934										
27	24/3	3		1,13	2,23	1 >	20,33	0,96	43,0	9,21	
						2	13,51	1,39	62,3		
						3	11,07	1,79	80,3		
			"			4	9,65	2,12	95,1		
28	27/3	»		0,58	2,09	1	18,33	0,89	42,6	8,03	St.p.: gr. c_{XII} – c_{VIII} – cor lungedækket. Kun ronchi v. dyb resp.
						2	15,75	1,06	50,7		
						3		1,28	61,2		
						4	11,79	1,55	74,2		
						5	8,86	2,07	99,0		
	1935										
29	28/10	»	2,95	0,63	2,45	1	25,97	0,60	24,5	10,56	Resp. hørlig og let hiven v. den efterflg. vitalkapacitets-best.
						2	20,06	0,84	34,3		
						3	15,42	1,03	42,0		
						4		1,25	51,0		
						5	9,33	1,56	63,7		
						6	5,79	2,19	89,4		
	1934										
30	5/4	4		0,74	2,11	1	19,60	0,89	42,2	5,31	St.p.: gr. c_{VIII} – cor lungedækket – c_{XI} + ronchi.
						2	16,77	1,51	71,6		
						3	14,79	1,87	88,6		
						4	13,65	2,01	95,3		
31	9/4	»		0,59	1,68	1				6,58	Velbefindende.
						2	14,77	0,93	55,4		
						3	13,40	1,10	65,5		
						4	10,89	1,52	90,5		
32	26/6	5		0,92	2,06	1	32,36	0,85	41,3	18,16	Let hiven v. ankomsten, der dog hurtig svinder.
						2	30,35	0,90	43,7		
						3	27,48	1,06	51,5		
						4	22,93	1,29	62,6		
						5	19,75	1,49	72,3		
						6	16,74	1,71	83,0		

H_2-fors. nr.	Datum	Pt. nr.	Vitalkap. l	Insp. l	Max. exsp. l	Luftprove nr.	H_2%	Exsp. l	Exsp. i % af max. exsp.	Gn. snitl. alv. H_2% fald/exsp. l	Anm.
	1935										
33	6/12	5	3,91	1,02	2,01	1	40,34	0,48	23,9	13,79	St.p.: gr. $c_{XII}-c_{VII}$ —cor lungedækket. Over begge lunger ronchi. Resp. er costal.
						2	35,46	0,68	33,8		
						3	30,24	0,93	46,2		
						4	26,64	1,18	58,7		
						5	23,47	1,41	70,2		
						6	17,28	1,87	93,0		
	1934										
34	29/9	6		0,82	1,90	1	43,56	0,59	31,1	21,33	St.p.: spredte ronchi p. for- og bagfl.
						2	34,08	0,79	41,6		
						3	22,80	1,10	57,9		
						4	16,24	1,50	78,9		
						5	11,49	1,80	94,7		
						6	10,40	1,90	100,0		
	1935										
35	4/12	»		0,73	1,52	1	30,44	0,68	44,7	26,09	Der er hvile- og funktionsdyspnø. St.p.: gr. $c_{XII}-c_{VII}$ —cor lungedækket. Perk. ton. rungende. Spredte ronchi.
						2	26,87	0,82	53,9		
						3	22,87	0,93	61,2		
						4	19,30	1,10	72,4		
						5	16,17	1,23	80,9		
	1934										
36	7/11	7		1,04	2,65	1 >	42,36	0,06	2,3	28,76	St. p.: selv v. dyb resp. *ingen* ronchi.
						2 >	47,22	1,46	55,1		
						3	16,73	1,87	70,6		
						4	14,70	2,40	90,6		
						5	12,99	2,65	100,0		
37	10/11	»		0,86[1])	2,06	1 >	53,20	0,13	6,3	6,16	[1]) Exsp. 0,03 l før H_2-insp. St. p.: gr. uforandr. Spredte ronchi, særlig v. dyb. resp. Resp. let hivende efter fors.
						2	22,97	0,63	30,6		
						3	16,99	0,97	47,0		
						4	13,74	1,36	66,0		
						5	10,46	2,03	98,6		

H_2-fors. nr.	Datum	Pt. nr.	Vital-kap. l	Insp. l	Max. exsp. l	Luft-prøve nr.	$H_2{}^0/_0$	Exsp. l	Exsp. i $^0/_0$ af max. exsp.	Gn. snitl. alv. $H_2{}^0/_0$-fald/ exsp. l	Anm.
	1935										
38	29/11	»	3,66	0,90	1,71	1	38,87	0,61	35,7	22,67	En del hiven f. fors. Svinder hurtigt eft. ephedrin 1 tbl. St.p.: gr. c_{VII} – c_{VI} – $c_{XI\text{-}XII}$. Kun enk. ronchi.
						2	33,33	0,81	47,4		
						3	26,01	1,03	60,2		
						4	21,91	1,23	71,9		
						5	19,50	1,42	83,0		
						6		1,71	100,0		
	1934										
39	18/12	8	2,99 (20/12)	0,45	1,57	1	15,66	0,55	35,0	8,88	St.p.: gr. uforandr. En del ronchi over begge lunger.
						2	11,13	0,65	41,4		
						3	8,04	0,85	54,2		
						4	6,49	0,98	62,4		
						5	5,60	1,10	70,0		
						6	5,20	1,17	74,5		
40	19/12	»		0,88	2,68	1	19,11	1,16	43,3	7,90	St. p.: nogle faa spredte ronchi.
						2	16,19	1,37	51,1		
						3	14,74	1,53	57,1		
						4	13,15	1,70	63,4		
						5	11,96	1,88	70,2		
						6	10,10	2,30	85,8		
	1935										
41	22/11	»		0,92	2,24	1	23,43	1,05	46,9	9,43	St. p.: en del ronchi v. dyb resp. Kun enk. ronchi v. alm. resp.
						2	21,32	1,22	54,5		
						3	18,89	1,39	62,1		
						4	16,07	1,66	74,1		
						5	14,14	1,88	83,9		
						6	12,21	2,24	100,0		
42	7/9	9		0,88	1,64	1	39,28	0,01	0,6	16,05	En del hiven lige siden indl. 3/9.
						2	32,52	0,91	55,5		
						3	28,84	1,17	71,3		
						4	25,89	1,34	81,7		
						5	22,89	1,51	92,1		
43	19 9	»	3,32	1,38	2,31	1	43,81	0,62	26,8	8,24	St. p.: ingen ronchi paa bagfladen.
						2	41,48	0,91	39,4		
						3	37,31	1,28	55,4		
						4	31,65	1,99	86,1		
						5	29,32	2,22	96,1		
						6	29,95	2,31	100,0		

H_2-fors. nr.	Datum	Pt. nr.	Vital-kap. l	Insp. l	Max. exsp. l	Luft-prøve nr.	H_2%	Exsp. l	Exsp. i % af max. exsp.	Gn. snitl. alv. H_2%-fald/ exsp. l	Anm.
	1935										
44	26/9	10	3,92	0,89	2,03	1	33,13	0,33	16,3	6,49	St.p.: (25/9) gr. c_{VII} — cor lungedækket — c_{XII}. Kun en enk. ronchus.
						2	24,39	0,97	47,8		
						3	21,20	1,53	75,4		
						4	18,93	1,88	92,6		
						5	17,83	2,02	99,5		
						6	17,51	2,03	100,0		
45	9/10	11	3,25	0,71	1,46	1	27,69	0,37	25,3	6,86	St. p.: gr. c_{VII} — cor lungedækket — $c_{XI\text{-}XII}$. Kun ganske enk. inkonst. ronchi over h. bagfl.
						2	23,75	0,65	44,5		
						3	21,58	0,87	59,6		
						4	19,08	1,19	81,5		
						5	17,47	1,46	100,0		
						6	17,53	1,46	100,0		
46	10/10	12		1,38	3,26	1	23,82	1,88	57,7	6,00	St. p.: gr. c_{VII} — cor lungedækket — c_{XII}. Perk. ton. let rungende ÷ ronchi.
						2	21,95	2,25	69,0		
						3	20,41	2,50	76,7		
						4	18,58	2,80	85,9		
						5	17,54	3,00	92,0		
						6	15,90	3,20	98,2		
47	16/10	13	2,42	0,49[1])	1,09	1	19,81	0,58	53,2	13,59	[1]) Exsp. 0,05 l før brintinsp. St.p.: gr. c_{VII} — cor lungedækket — c_{XI}. Moderate spredte ronchi over begge lunger.
						2	19,49	0,70	64,2		
						3	18,08	0,84	77,1		
						4	16,30	0,96	88,1		
						5	15,82	0,97	89,0		
48	20/11	»	3,29	0,78	1,64	1	25,36	0,73	44,5	7,02	St.p.: gr. c_{VII} — c_{VI} — c_{XI}. Ingen ronchi.
						2	24,09	0,85	51,8		
						3	23,42	0,96	58,5		
						4	22,54	1,08	65,9		
						5	22,67	1,14	69,5		
						6	21,36	1,30	79,3		
19	24/10	14	2,86	0,77[1])	1,59	1	23,88	0,94	59,1	7,18	[1]) 0,02 l exsp. før brintinsp.
						2	22,52	1,15	72,3		
	kl. 12^{30}					3	21,24	1,34	84,3		
						4	19,51	1,55	97,5		
						5	19,21	1,59	100,0		

H_2-fors. nr.	Datum	Pt. nr.	Vitalkap. l	Insp. l	Max. exsp. l	Luftprøve nr.	H_2%	Exsp. l	Exsp. i % af max. exsp.	Gn. snitl. alv. H_2%-fald/exsp. l	Anm.
	1935										
50	24/10	»		0,88	1,73	1	27,63	0,87	50,3	7,63	St.p.: gr. c_{XII} – c_{VII} – cor lungedækket. Ingen ronchi. Ingen cyanose.
						2	26,89	1,07	61,8		
						3		1,22	70,5		
	kl. 16^{30}					4	22,67	1,51	87,3		
						5	21,22	1,71	98,8		
51	4/11	15	4,08	0,81	2,39	1	19,36	0,73	30,5	3,80	Har haft anf. i nat. En del snue. St.p.: gr. ic_{XI} – c_{VII} – c_{VI}. Spredte ronchi.
			"			2	17,38	1,10	46,0		
						3	14,87	1,54	64,4		
						4	13,08	2,15	90,0		
						5	13,06	2,39	100,0		
52	6/11	16	1,90	0,48	1,08	1	30,17	0,49	45,4	32,90	Før fors. et stort asthmaanf. Ingen særlig hiven v. fors. beg. En del hiven efter fors. afsl. Senere atter stort asthmaanf.
						2	23,17	0,67	62,0		
						3	14,67	0,86	79,6		
						4	9,81	0,99	91,7		
						5	8,30	1,08	100,0		
						6	7,43	1,08	100,0		
53	7/11	17	2,28	1,28[1])	2,01	1	42,29	1,05	52,2	21,34	[1]) 0,08 l exsp. før brintinsp. St. p.: gr. c_{VII} – cor lungedækket – c_{XII}. En del ronchi over bag- og forfl.
	kl. 16		(7/11) (fm.)			2	37,87	1,26	62,7		
						3	33,81	1,52	75,6		
						4	29,70	1,73	86,1		
						5	26,50	1,86	92,5		
						6	23,51	1,93	96,0		
54	12/11	18	3,56	0,78	2,40	1	15,20	0,96	40,0	2,76	
						2	13,38	1,53	63,8		
						3		2,07	86,2		
						4	11,22	2,40	100,0		
55	14/12	19	1,87	0,64	1,07	1	30,18	0,64	59,8	28,90	St.p.: gr. c_{XII} – c_{VII} – cor lungedækket. Spredte ronchi.
						2	26,29	0,77	72,0		
						3	21,69	0,90	84,1		
						4	17,62	1,07	100,0		
									Gennemsnit	12,81	

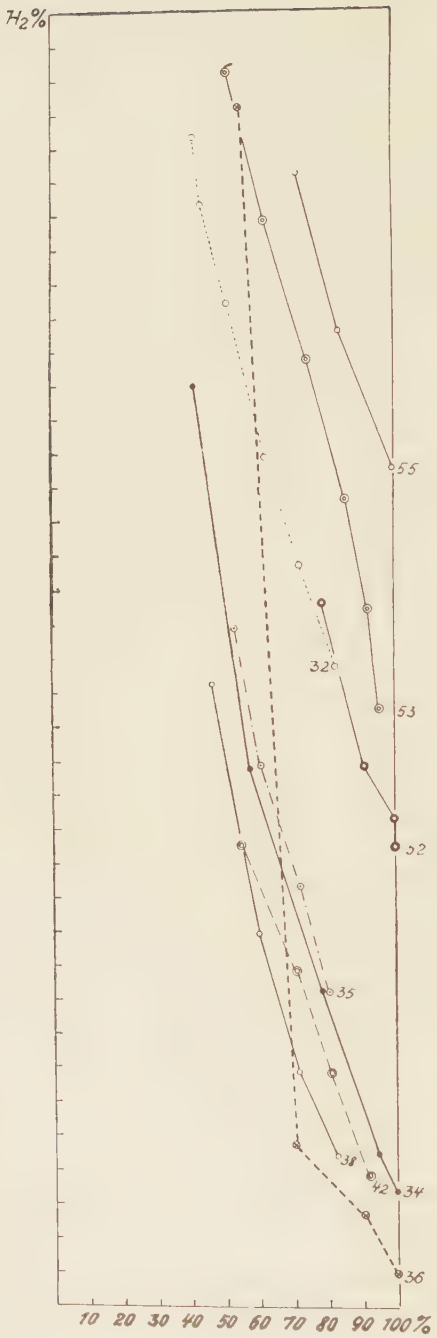


Fig. 16. Grafisk fremstilling af brintens fordeling i alveoleluften efter en enkelt indaanding af 100 % H_2 hos asthma- og emphysempatienter i 9 forsøg (det gennemsnitlige, alveolære H_2-fald pr. $1 \geqq 15$ %). Abscisse: 1 enhed = 10 % af den maximalt exsp. luftmængde. Ordinat: 1 enhed = 1 % H_2. Tallene til højre i koordinatsystemet angiver forsøgsnumrene.

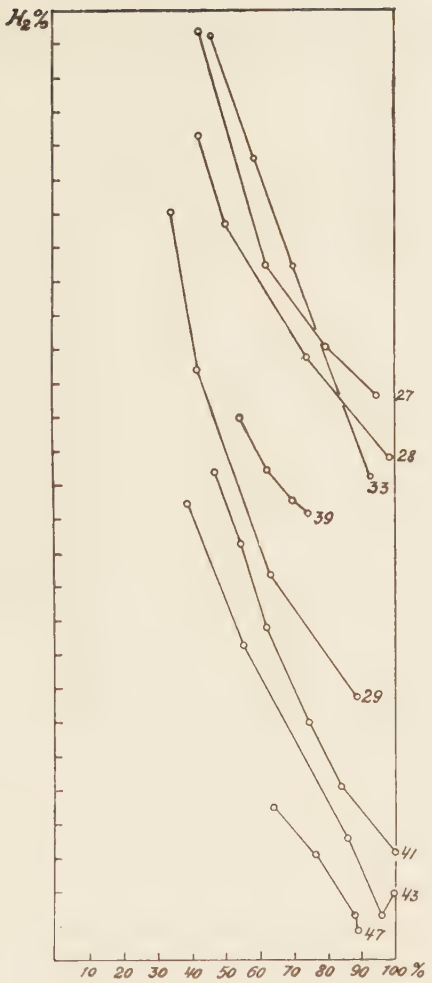


Fig. 17. Grafisk fremstilling af brintens fordeling i alveoleluften efter en enk. indaanding af 100 % H_2 hos asthma- og emphysempatienter i 8 forsøg (det gennemsnitlige, alveolære H_2-fald pr. l 8—15 %). (Se iøvr. text til fig. 16.)

patologisk-anatomiske forhold hos patienter med asthma, lungeemphysem og kronisk bronchitis netop maa accentuere de forhold, som normalt vil betinge en uligelig lungeventilation. Uden at komme nærmere ind paa ætiologi og patogenese af det kroniske lungeemphysem, hvortil de foreliggende forsøg ikke berettiger, skal det dog her nævnes, at de væsentligste forandringer i emphysemlunger bestaar i udvidning af lungealveolerne, delvis udslettelse af interalveolære septa med kon-

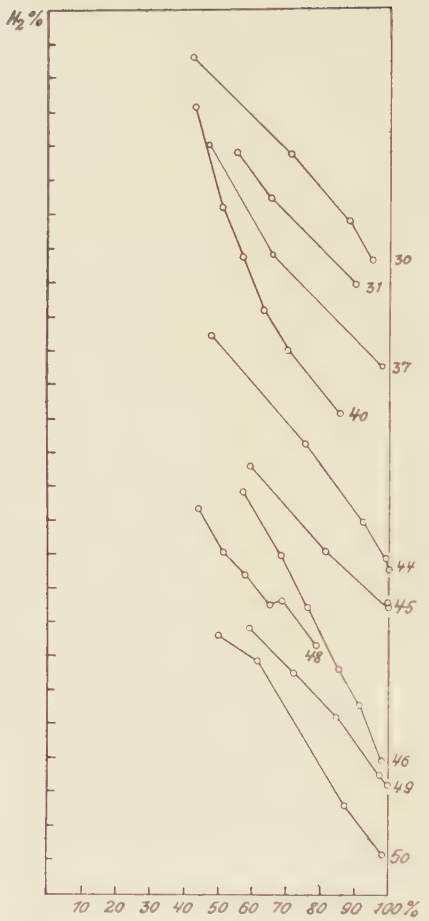


Fig. 18. Grafisk fremstilling af brintens fordeling i alveoleluften efter en enk. indaanding af 100 % H_2 hos asthma- og emphysempatienter i 10 forsøg (det gennemsnitlige, alveolære H_2-fald pr. l 5—8 %). (Se iøvr. text til fig. 16.)

fluens af alveolerum, obliteration og atrofi af lungekapillærer og *nedsættelse af lungeelasticiteten.* De emphysematisk forandrede partier i lungerne udvikles nu netop i særlig grad i de perifere lungedele *(Tendeloo),* mens man kun sjældent finder emphysem i de centrale lungedele, og i saa fald er det efter *Tendeloo* tvivlsomt, om det ikke skyldes komplikation med senilt emphysem. Det forekommer sandsynligt, at disse perifert beliggende partier under lungeventilationen vil udvides i større grad end de øvrige, intermediære og centrale alveolepartier derved, at de direkte paavirkes af direkte udvidende kræfter fra thoraxvæg og diafragma, mens de p. gr. af svækket elasticitet ikke vil være

i stand til i samme grad som normalt at overføre inspirationstrækket paa de mere centralt beliggende alveolepartier. De saaledes normalt hyperventilerede, perifere, subpleurale lungepartier vil i den emphysematøse lunge faa tilført en endnu større mængde inspirationsluft end normalt og maaske nødvendigt i forhold til deres p. gr. af de patologisk-anatomiske forhold reducerede respiratoriske overflade (tilgrundegaaen af alveoler og blodkapillærer), mens de centrale lungepartier vil faa tilført en betydelig mindre mængde inspirationsluft. Under exspirationen følges de hyper- og hypoventilerede lungepartier ikke ad under udtømningen, saaledes at luften fra de hyperventilerede lungedele i begyndelsen af exspirationen stærkest præger brintkurven, mens det modsatte er tilfældet med luften fra de hypoventilerede lungedele under exspirationens slutning. Herved faar man forklaring paa de stærkt faldende kurver. Det skal i denne forbindelse nævnes, at *Haldane* (1935) netop anfører emphysemet som en af grundene til uligelig O_2-fordeling i alveolerne og dermed forbundet anoxæmi. Ud fra helt andre forsøg er *Christie* kommet til en ganske lignende forklaring som ovenfor fremsat af ventilationsmekanismen ved emphysem. Ved intrapleurale trykmaalinger fandt *Christie* en betydelig lungeelasticitetsnedsættelse hos emphysempatienter, idet det negative pleuratryk var betydelig formindsket. Ved samtidig at registrere pleuratrykket og inspirationsvolumen mener *Christie* at kunne vise, at der er betydelig forskel paa elasticiteten i lungeperiferien og de mere centralt beliggende lungepartier. Dette maa efter *Christie* medføre en overventilation af lungeperiferien og en nedsættelse af de centrale lungedeles ventilation p. gr. af en hæmning af trækoverførslen fra periferien ind mod hilus.

Man kunde nu mod en saadan forklaring af forsøgsresultaterne, en stærkt uligelig ventilation af de forskellige lungeafsnit, indvende, at de stærkt faldende kurver over brintfordelingen i lungerne hos disse patienter ligesaa godt kunde forklares som følge af daarlig opblanding i de enkelte lungelobuli. Kunde det ikke tænkes, at lungelobuli i emphysemlunger netop p. gr. af den voldsomme forøgelse i størrelse, de antager, kunde give anledning til en lagdeling i de luftblandinger, de enkelte lungelobuli rummer, en lagdeling, der kunde forklare de fremkomne stærkt faldende brintkurver? Hvis man ser bort fra de sjældne tilfælde af bulløst emphysem med hulrumsdannelse fra kirsebærstørrelse til ægstørrelse, ja endnu større, vil man dog næppe komme op over absolut set ret beskedne størrelser for de enkelte lungelobuli's størrelser. Nogen exakte undersøgelser over disse forhold foreligger imidlertid saavidt vides næppe. Sætter man, at lungelobuli p. gr. af de emphysematiske forhold

udvides til ca. det tidobbelte, vil man ikke efter den tidligere paa basis af *Miller*'s undersøgelser fremsatte beregning naa størrelser paa mere end ca. 30—40 mm^3. Selv ved store fejl i disse beregninger og jugementer synes der ikke at kunne fremkomme størrelser for de enkelte lungelobuli, der sandsynliggør en saa stor lagdelingstendens, som i hvert fald alene vil kunne forklare de fremkomne brintkurver. *Beitzke* mener dog paa grundlag af histologiske undersøgelser og modelforsøg med *Dreser*'s glasmodeller af lungelobuli at kunne udtale, at ineffektiviteten af ventilationen hos emphysempatienter ligger i en ufuldstændig opblanding af inspirationsluft i de enkelte alveolesystemer. Disse undersøgelser, der er baseret paa forsøg, hvor forholdene er saa vidt fjernet fra virkeligheden som muligt tænkeligt, kan man sikkert fuldstændig se bort fra. Den først fremsatte forklaring, en stærkt uligelig ventilation af de forskellige lungeafsnit, synes langt mere naturlig. En belysning af ventilationsmekanismen ved gentagne blandingsrespirationer (se næste kapitel), vil ydermere støtte denne antagelse.

I ovenfor fremstillede udredning af ventilationsmekanismen hos asthma- og emphysempatienter er de rent emphysematiske forandringer af lungevævet lagt til grund for fremkomsten af den stærkt uligelige lungeventilation. Man maa endvidere erindre, at der hos disse patienter ofte findes bronchitis med heraf følgende exsudation, slimsekretion, hyperæmi, slimhindesvulst og antagelig ogsaa selv uden for de egentlige anfald undertiden lettere spastiske forandringer af de smaa bronchier. Disse fænomener maa antages at bevirke, at thoraxvæggen reflektorisk indstiller sig i forøget middelstilling for at lette inspirationsluftens adgang gennem bronchioli. *Sonne* (1922) har saaledes experimentelt paavist, at bronchiolis vidde tiltager betydeligt i størrelse, eftersom lungen udvides ved tiltagende undertryk. Under forhold, hvor middelstillingen forøges, maa emphysemet accentueres, og det maa antages, at de elastiske kræfter under saadanne forhold endnu daarligere overfører inspirationstrækket paa de mere centralt beliggende lungedele end uden saadanne fænomeners tilstedeværelse. Slutresultatet bliver saaledes en accentuering af den uligelige lungeventilation.

Det vil derefter være naturligt at behandle spørgsmaalet, om en eventuel variation af det skadelige rums størrelse hos disse patienter muligt kunde forklare de fremkomne resultater. *Siebeck* fandt (1911 (3)) ved sin metode til bestemmelse af det skadelige rums størrelse (reduktionsvolumen) (1911 (2)), at dette hos patienter med lungeemphysem var forøget.

Betragter man nu først spørgsmaalet rent patologisk-anatomisk, véd man, at der ved lungeemphysem ofte forekommer dilatation af

bronchietræet, naar bronchiemuskulaturen, som i de tidlige stadier kan være hypertrofisk, atrofierer, og bronchievæggen giver efter for den stærke luftstrøm under respirationen. Denne udvidelse af bronchierne kan dog sandsynligvis kun give anledning til en ganske let forøgelse af det skadelige rums størrelse. Fra et anatomisk synspunkt synes der saaledes ikke at være basis for nogen nævneværdig forøgelse af det skadelige rum. Det maa vist ovenikøbet betragtes som sandsynligt, at en eventuel dilatation af bronchietræet hos patienter som de her omhandlede rigelig kompenseres af de komplicerende forandringer, som bronchiten patologisk-anatomisk medfører (se foran).

Kan nu i det hele taget en forøgelse af det skadelige rum alene forklare forsøgsresultaterne? En eventuel forøgelse af det skadelige rum vil selvsagt kunne bevirke en nedsat alveolær ventilation, jo stærkere des større forøgelsen er. Det er derimod usandsynligt, at de fremkomne kurver over brintfordelingen i alveoleluften skulde kunne forklares *alene* ved en forøgelse af det skadelige rum. Ved betragtning af disse kurver har man set, at der findes et jævnt, men meget stejlt fald fra exspirationens begyndelse til dennes slutning. Hvis man nu antager, at det skadelige rum var forøget kendeligt f. ex. til 250 cc, og opblandingsinsufficiensen udelukkende skyldtes dette forhold, vilde der i forsøgene, inden de første ca. 700 cc var exspireret, først komme meget høje brintprocenter og derefter forekomme et meget stejlt fald i den alveolære brintprocent, hvorefter der atter vilde komme et svagere fald i kurven, hvilket jo slet ikke er tilfældet.

Den stærkt uligelige lungeventilations betydning for bestemmelsen af det skadelige rums størrelse.

Kan det skadelige rum overhovedet bestemmes med nogenlunde stor nøjagtighed ved hjælp af brintmetoden hos asthma- og emphysempatienter? Dette mener jeg paa basis af de her foreliggende undersøgelser over fordelingen af en enkelt inspiration af brint i alveoleluften hos disse patienter at kunne besvare benægtende. Som tidligere i kapitel II berørt er forudsætningen for at kunne bestemme det skadelige rums størrelse med nogenlunde stor nøjagtighed, at alveoleluften ved en enkelt inspiration af brint bliver helst homogen med hensyn til denne eller i hvert fald, at forskellen paa alveoleluftens indhold af brint i de forskellige exspirationsdybder bliver meget ringe. Hos de her omhandlede patienter er forskellen paa de alveolære H_2-procenter taget fra forskellig exspirationsdybde netop ganske overordentlig stor, sam-

menlignet med forholdene hos de normale forsøgspersoner. Som illustration til, hvilken betydning det ved forsøg paa bestemmelse af det skadelige rum har, at alveoleluftens H_2-indhold efter en enkelt inspiration af brint er stærkt inhomogen, kan exempelvis anføres forsøg nr. 55. I et saadant brintforsøg findes alle data til bestemmelse af det skadelige rums størrelse efter formlen $D = E \frac{he \div ha}{hi \div ha}$, med undtagelse af he. Sætter man nu, at det skadelige rum er lig 154 cc (hvilket det efter *Lindhard*'s formel er*)), og indsætter for E 1,07 l (den exspirerede luftmængde ved 4. prøve) og for ha 17,62 % (4. prøve), bliver he = 29,48 %. Hvis man nu prøver at udregne værdierne for D med indsættelse af de forskellige værdier for ha fra 2., 3. og 4. prøve faas:

$$D = 1{,}07 \frac{29{,}48 \div 26{,}29}{100 \div 26{,}29} = 46 \text{ cc}$$

$$D = 1{,}07 \frac{29{,}48 \div 21{,}69}{100 \div 21{,}69} = 106 \text{ cc}$$

$$D = 1{,}07 \frac{29{,}48 \div 17{,}62}{100 \div 17{,}62} = 154 \text{ cc}$$

Dette viser tydeligt, at man ikke ved en brintfordelingskurve som den foreliggende kan anvende en enkelt prøves H_2 % som den gennemsnitlige alveolære. Dette giver altfor stor usikkerhed ved bestemmelsen af D. Man maa saaledes anse det for ret haabløst at anvende den sædvanlige H_2-metode til bestemmelse af det skadelige rums størrelse hos forsøgspersoner, som viser en saa daarlig opblanding som de her omhandlede. Efter dette maa man ligeledes betragte de af *Siebeck* (1911 (3)) angivne værdier for det skadelige rums størrelse for usikre med hensyn til deres absolute størrelse. Hvad bestemmelsen af det skadelige rum angaar med benyttelse af de i exspirationsluft og alveoleluft fundne CO_2- og O_2-procenter, maa det paa forhaand efter det ovenfor fremførte tillige synes ret usandsynligt, at en saadan fremgangsmaade er gennemførlig hos emphysempatienter. Denne metode skal i forbindelse med begrebet effective dead space omtales nærmere senere. Det er imidlertid sandsynligt, at det vil være muligt at faa et ret paalideligt udtryk for det skadelige rums størrelse, selv hos forsøgspersoner, som de her omhandlede, hvor alveoleluftens sammensætning er højst varierende med exspirationsdybden, hvis man i stedet for at tage en enkelt prøve til undersøgelse vil undersøge alveoleluften med

*) Ved 37°, fugtig. Størrelsen burde strengt taget reduceres, men dette har ingen betydning i denne forbindelse.

fraktionel analyse og af den fremkomne kurve udregne den gennemsnitlige, alveolære H_2 %. Noget saadant forsøg er dog ikke gjort i dette arbejde.

Forsøgsresultaterne i belysning af den kliniske tilstand.

Tilbage staar omtalen af forsøgsresultaterne, set i belysning af den kliniske tilstand.

Af 29 forsøg viser de 27 et stærkt alveolært H_2-fald pr. exsp. l. De to resterende forsøg (nr. 51 og 54) viser et lille H_2-fald, som dog ligger i overkanten af det normale. Grafisk er disse forsøg fremstillet i fig. 19. Disse to patienter gjorde klinisk set indtryk af at være mindre generede af deres asthma end de øvrige patienter. Deres vitalkapacitet var normal, og deres exspiration var relativ uhindret og hurtig. — De resterende 27 forsøg er opført grafisk i fig. 16, 17 og 18, ordnede i 3 grupper efter størrelsen af det udregnede gennemsnitlige alv. H_2-fald pr. l. 9 forsøg med et gennemsnitligt alv. H_2-fald pr. l $>$ 15 %, 8 forsøg med et H_2-fald paa 8—15 % og 10 forsøg, hvor H_2-faldet ligger mellem 5—8 % pr. l. De alveolære H_2-procenter er (ligesom i de normale forsøg) afsat svarende til de i forhold til den maximalt exspirerede litermængde procentisk exspirerede literstørrelser.

Det vil nu være fristende at forsøge at paavise mulig sammenhæng mellem det alveolære H_2-falds størrelse og den forskellige kliniske tilstand for de forskellige patienter og variationer indenfor den enkelte patients tilstand. Det skal dog straks siges, at hertil egner disse forsøg sig ikke umiddelbart. Forsøgene som *helhed* viser tydeligvis et i sammenligning med det normale stort alveolært H_2-fald. Selve det i de forskellige forsøg optrædende H_2-fald maa imidlertid ikke betragtes for absolut, men maa ses i relation til de absolute brintprocentværdier. Som tidligere i kap. II nævnt, har man til en vis grad ret til at anse differensen mellem den første, sikre alveolære H_2-procent og sidste H_2-procent, som udtryk for den forskel, hvormed to forskellige lungeafsnit ventileres, naar man sammenholder denne differens med første, alveolære H_2-procent. Tager man exempelvis brintforsøg nr. 28 (med et alv. H_2-fald pr. l paa 8,03 %), hvor forskellen paa første og femte prøve er 9,47 %, vil dette (under forudsætning af, at forklaringen paa H_2-faldet er en uligelig lungeventilation af forskellige lungeafsnit) betyde, at visse lungeafsnit ventileres ca. 52 % mindre end andre. Dette udtryk belyser meget illustrerende den store forskel, der er paa ventilationen af forskellige lungepartier hos en forsøgsperson som nr. 3. Tager man imidlertid et andet forsøg som nr. 39, hvor det alv. H_2-fald pr. l er af nogenlunde samme størrelse, nemlig 8,88 %, findes ved en til-

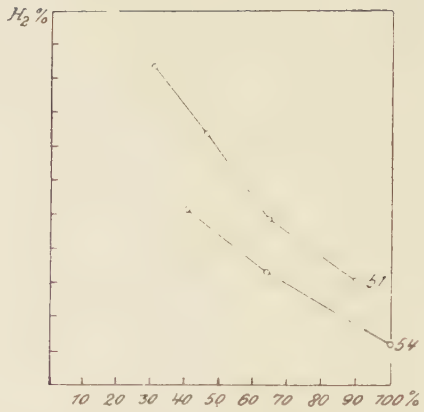


Fig. 19. Grafisk fremstilling af brintens fordeling i alveoleluften efter en enkelt indaanding af 100 % H_2 hos 2 patienter med lettere emphysem (det gennemsnitlige, alveolære H_2-fald pr. l under 5 % pr. l). (Se iøvr. text til fig. 16.)

svarende udregning differensen paa første og sidste alv. prøve til 2,84 %, hvilket giver en forskel paa ventilationen af de to forskellige alveolepartier paa ca. 35 %, i realiteten en meget større forskel end i førstnævnte exempel, idet der i dette forsøg kun er exspireret 0,32 l, mens der i førstnævnte forsøg er exspireret 1,18 l mellem de to prøver. Dette exempel viser saaledes instruktivt, at tilsyneladende lige store alv. H_2-fald pr. l i virkeligheden kan være udtryk for forskellige grader af ventilationsforskelle. Sammenligner man ved denne udregningsmaade forsøg nr. 42 og 39, finder man, at der i forsøg nr. 42 med et alv. H_2-fald paa 16,05 % pr. l findes en ventilationsforskel for de to alveoleafsnit paa ca. 30 % med en mellem prøverne exspireret literstørrelse paa 0,6, altsaa visende en mindre ventilationsforskel end i forsøg nr. 39, hvor det alv. H_2-fald pr. l kun var ca. halvt saa stort. Disse exempler viser tydeligt, at forsøgsresultaterne ved en udregning af det alv. H_2-fald pr. l er noget for vilkaarlig udtrykt til at kunne anvendes som et fuldt ud paalideligt bedømmelsesgrundlag for den *varierende* kliniske tilstand. Hertil kommer endvidere den (ligesom for de normale forsøgspersoners vedkommende) noget varierende, forudgaaende inspirationsdybde, hvis virkning det i disse forholdsvis faatallige og kun tilfældigt varierede forsøg er vanskeligt at overse. Fremdeles maa man erindre, at rene tilfældigheder kan øve deres indflydelse paa slutresultatet ved den ret vilkaarlige prøvetagning, hvor de punkter paa kurverne, der vil give de største forskelle i brintfaldet, ikke altid kan træffes. Betænker man endelig, at disse patienters lungefunktions effektivitet og der-

med deres mere eller mindre tilfredsstillende kliniske tilstand maa være bestemt ikke blot af ventilationsmomentet, men tillige af, i hvor høj grad blodgennemstrømningsgraden er i stand til at følge parallelt med de større eller mindre ventilationsnedsættelser i de hypoventilerede lungeafsnit (se herom senere), kan det ikke undre, at resultaterne af H_2-forsøgene ikke alene lader sig anvende som en virkelig klinisk funktionsprøve til bedømmelse af disse patienters varierende, kliniske tilstand.

Det skal dog anføres, at der findes en tendens til størst alveolært H_2-fald pr. l hos de stærkest medtagne af patienterne, mens mindre stærke alv. H_2-fald findes i de forsøg, hvor enten patientens lidelse skønnedes mindre fremskreden, eller hvor der syntes bedring i tilstanden. Se saaledes forsøg nr. 30 og 31 hos patient nr. 4, der blev foretaget i en afgjort bedringsperiode, og sammenlign forsøg nr. 43 med forsøg nr. 42 hos patient nr. 9 og nr. 48 med nr. 47 hos patient nr. 13. Forsøg nr. 30, 31, 43, 46, 48, 49 og 50 stammer fra patienter, som i undersøgelsesøjeblikket i det store og hele var i god bedring. Der fandtes ved lungestetoskopi efter disse forsøgs afslutning ingen ronchi. Forsøg nr. 44 og 45 stammer fra patient nr. 10 og 11, som ogsaa begge var i god bedring og kun viste ganske lette tegn paa bronchitis i form af ganske faa og inkonstante ronchi.

Selv om der saaledes kan findes en tendens til mindre brintfald ved mindskning af bronchiten (tilbagegang af ronchi), behøver manglende ronchi dog absolut ikke at være ensbetydende med mindre brintfald. Dette vil illustreres ved henvisning til forsøg nr. 36, hvor der findes et voldsomt brintfald trods manglende ronchi, hvilket altsaa vil sige, at selve lungeemphysemet er tilstrækkelig til at fremkalde det store brintfald. Som yderligere extremt exempel paa stort brintfald, fremkaldt af lungeemphysem uden bronchitis, tjener forsøg nr. 56 (se tabel 10). Denne patient (nr. 20) frembød ingen asthma eller bronchitis, men en ret udtalt funktionsdyspnø. Hvor stærk bronchospasme, der har foreligget i de forskellige forsøg, er selvsagt meget vanskeligt at bedømme klinisk. Det maa indrømmes, at der i en del af forsøgene sandsynligvis har foreligget en saadan i større eller mindre grad, givende sig udtryk ved hørlig respiration i form af hiven. En spasme af bronchioli maa som tidligere nævnt antages at accentuere den uligelige lungeventilation.

For hovedparten af de her undersøgte asthma- og emphysempatienter gælder det, at deres vitalkapacitet har været nedsat og residualluften herved forøget (se næste kapitel), og parallelt med disse forandringer er i de foreliggende forsøg fundet et stærkt, alveolært brintfald. Dette forhold stemmer overens med den fremsatte antagelse af den rolle,

nedsættelsen af lungeelasticiteten spiller for fremkomsten af det store brintfald.

Forsøg nr. 57 og 58 (tabel 10) blev udført paa pt. nr. 21, der observeredes for professionelt lungeemphysem, og viste et lille alveolært H_2-fald. Værdierne for vitalkapacitet og residualluft var normale. Pt. passede sit arbejde upaaklageligt som basunist. Hans angivelige funktionsdyspnø syntes ikke reel. Alle patientens klager var typisk neurastheniforme og kunde forklares af forhold, lungerne uvedkommende, psykisk uro, muskelsmerter o. lign. Denne patient vil blive nærmere omtalt sidst i kap. VI.

Forsøg nr. 59 og 60 (tabel 10) stammer henholdsvis fra en patient (nr. 23), der tidligere havde haft en pleuritis og nu klagede over lette rygsmerter og kun ved lungestetoskopien frembød let udvidede lungegrænser, og en patient (nr. 24), hvis klager bestod i uro ved hjertet og anfaldsvis optrædende fornemmelse af ikke at kunne trække vejret dybt nok igennem, og som ligeledes havde let udvidede lungegrænser. Begge patienters klager var af andre undersøgere tidligere blevet opfattet som emphysematiske. Hos begge var der normal vitalkapacitet og residualluft. Der fandtes som venteligt et normalt brintfald.

Det er her paa sin plads at gøre opmærksom paa, at man hos disse 2 patienter har at gøre med stetoskopisk paaviselige, let udvidede lungegrænser, uden at det dog er lykkedes ved hjælp af de almindelige undersøgelsesmetoder (vitalkapacitetsbestemmelse, residualluftbestemmelse og røntgenundersøgelse) eller ved brintfordelingsforsøg som de nærværende at konstatere et lungeemphysem. Det vil erindres, at der hos flere af de normale forsøgspersoner (H. V., G. E. K., K. S., L. M. S. og N. N.), ligeledes fandtes let udvidede lungegrænser, men iøvrigt fuldstændig naturlige forhold, saavel hvad vitalkapacitetsbestemmelse, residualluftbestemmelse, røntgenundersøgelse som brintfordelingsforsøg og alveoleluftbestemmelse angaar. Disse normale forsøgspersoner frembød subjektivt heller ikke nogetsomhelst abnormt. Det er muligt, at de let udvidede lungegrænser er udtryk for begyndende emphysemdannelse, som først senere vil give symptomer. Det maa dog paa basis af de foreliggende, ganske vist ret faatallige exempler, anses for meget usikkert at bruge fundet af let udvidning af lungegrænserne som kriterium alene til at stille diagnosen lungeemphysem.

Forsøg nr. 61 (tabel 10) stammer fra pt. nr. 22, som frembød let funktionsdyspnø, antagelig især betinget af adipositas. Lungegrænserne var ogsaa her let udvidede, men der var røntgenologisk ingen tegn til emphysem, og vitalkapaciteten og residualluftbestemmelsen var normal. Han havde 6 aar tidligere haft et enkelt tilfælde af asthma.

Tabel 10.

Oversigt over brintens fordeling i lungeluften efter en enkelt indaanding af ren brint hos 5 forskelligartede patienter, hvis diagnoser er opført i tabellen.

H_2-fors. nr.	Datum	Pt. nr.	Vitalkap. l	Insp. l	Max. exsp. l	Luftprøve nr.	H_2%	Exsp. l	Exsp. % af max. exsp.	Gn. snitl. alv. H_2%-fald/exsp. l	Anm.
	1935										
56	12/7	20	3,09	1,09	1,51	1	47,45	0,55	36,4	27,11	*Emphysema pulm.* St. p.: thorax emphysematøst. Gr. c_{VII} — c_{XI} — cor lungedækket. Ingen ronchi.
			"			2	43,54	0,61	40,4		
						3	39,80	0,76	50,3		
						4	34,81	0,88	58,3		
						5	30,81	1,07	70,9		
						6	26,78	1,24	82,1		
57	9/12	21		1,87	3,64	1	33,51	1,06	29,1	3,44	*Obs. f. emphysema pulm. e professione. Neurasthenia e labore. Myopathiæ variæ.* St. p.: gr. c_{VII} — cor lungedækket — c_{XII}. Ingen bilyd.
						2	33,44	1,62	44,5		
						3	30,41	2,12	58,2		
						4	28,71	2,88	79,1		
						5	25,25	3,46	95,1		
58	12/12	»	5,12	0,53	2,70	1	7,69	1,44	53,4	1,47	
						2	6,92	1,90	70,4		
						3	6,08	2,28	84,4		
						4	6,02	2,47	91,4		
						5	5,94	2,59	95,9		
						6	5,95	2,62	97,0		
59	7/12	23	2,96	0,83	2,04	1	19,28	1,06	52,0	1,68	*Pleuritid. dxt. seq.* St. p.: gr. c_{VII} cor delv. lungedækket — c_{XI}. Ingen bilyd.
						2	17,63	2,04	100,0		
60	14/10	24	4,98 (11/10)	0,41	2,68	1	6,87	1,29	48,1	0,77	*Neurosis cordis.* St. p.: gr. c_{VI}—c_V—c_{XI}. Ingen bilyd.
						2	6,45	1,83	68,3		
						3	6,04	2,31	86,2		
						4		2,56	95,5		
						5	5,80	2,68	100,0		

H_2-fors. nr.	Datum	Pt. nr.	Vitalkap. l	Insp. l	Max. exsp. l	Luftprøve nr.	H_2%	Exsp. l	Exsp. i % af max. exsp.	Gn. snitl. alv. H_2%-fald/exsp. l	Anm.
	1935										
61	22/5	22	4,11 (4/5)	1,16	2,93	1	37,71	0,65	22,2	7,98	*Emphysema pulm. l. g. Adipositas.*
						2	34,18	1,00	34,1		
						3	32,43	1,17	39,9		St. p.: gr. c_{XI} - c_{VII} - cor lungedækket.
						4	31,38	1,35	46,1		
						5	28,04	1,77	60,4		Ingen ronchi.
62	23/12	C.S.		0,68	1,70	1	24,95	0,57	33,5	15,41	*Pleuritis dxt. antea. Emphysema pulm. l. g.*
						2	21,48	0,91	53,5		
						3	21,48	1,02	60,0		
						4	20,01	1,22	71,8		
						5	10,53	1,62	95,2		
						6		1,70	100,0		
63	28/12	»		0,79	2,11	1	19,55	1,05	49,8	11,57	
						2	20,03	1,32	62,6		
						3	20,01	1,46	69,2		
						4	18,87	1,61	76,3		
						5		1,73	82,0		
						6	12,16	2,00	94,8		

Et lignende stærkt brintfald findes i 2 forsøg paa en forsøgsperson (C. S.), forsøg nr. 62 og 63 (tabel 10), som bortset fra en tidligere pleuritis (let sløring af den cardiodiafragmatiske vinkel ved røntgenundersøgelsen) og nogen tilbøjelighed til recidiverende tør hoste, som dog ikke har generet ham synderligt, altid har været rask. Der har specielt aldrig været asthmatilfælde eller funktionsdyspnø. Vitalkapacitet var let nedsat, mens residualluftbestemmelsen var normal. Derimod havde C. S. i lighed med de fleste asthma- og emphysempatienter vanskelighed ved at exspirere hurtigt til residualluften, idet han var flere sekunder om at udtømme de sidste par hundrede cc luft under den maximale exspiration. Ved st.p. fandtes lungegrænserne let udvidede. Denne forsøgsperson antoges ligesom pt. nr. 22 til at begynde med for normal. Men da forsøgsresultaterne viste decideret fra de øvrige normale forsøg afvigende resultater, maatte man undersøge disse to forsøgspersoner nærmere, hvilket bragte de ovenfor omtalte lette lungeforandringer for dagen. Disse forsøg (nr. 61, 62 og 63), som viser et forhøjet alveolært H_2-fald hos 2 forsøgspersoner med let udvidede lungegrænser, men

med normal eller næsten normal vitalkapacitet, tyder saaledes paa, at det alveolære H_2-falds størrelse er en mere følsom indikator for forandringer i lungeventilationsmekanismen end en simpel bestemmelse af vitalkapaciteten. Disse to forsøgspersoner lider aabenbart af et let lungeemphysem, med accentueret uligelig lungeventilation, deraf det forøgede H_2-fald. Paa den anden side skal det understreges, at disse forsøgspersoner subjektivt befandt sig fuldstændig vel, mens andre af de undersøgte patienter med et lignende alveolært brintfald i virkeligheden var medtagne af deres lungeaffektion. Man maa dog her vel huske paa, at de hos patienter med ringe vitalkapacitet forekommende alveolære H_2-fald rimeligvis i virkeligheden er større end iagttaget, hvilket blot ikke har kunnet komme for dagen p. gr. af den stærkt nedsatte reserveluft. Det maa anses for ikke usandsynligt, at den i residualluften værende H_2, hvis den var tilgængelig for undersøgelse, vilde falde endnu stærkere end de fundne kurver over H_2-fordelingen i reserveluften. Disse repræsenterer sandsynligvis i særlig grad luft fra hyperventilerede lungepartier, mens residualluften antagelig domineres af luft fra hypoventilerede lungepartier, som selv ved en stor exspiration ikke lader sig udtømme.

Endelig maa man erindre, at en stærkt uligelig lungeventilation, konstateret som her ved et stærkt alveolært H_2-fald, sikkert kun er en enkelt faktor i den asthmatiske og emphysematøse lunges ventilationsmekanisme. Det, der spiller den største rolle i fremkomsten af den asthmatiske hiven og de egentlige anfald, er sikkert bronchospasmen, som ved at accentuere den stærkt uligelige lungeventilation netop er i stand til at fremkalde den asthmatiske dyspnø. Der er sikkert under selve asthmaanfaldet tale om langt større uligelig fordeling af indaandingsluften i alveoleluften, end de her anførte forsøg viser, der jo er gjort i de anfaldsfrie intervaller. Med hensyn til selve den asthmatiske dyspnø, kan man sikkert af de fremførte forsøg have lov at slutte, at det ikke her blot er exspirationen, der er besværet, men at det i meget høj grad ogsaa drejer sig om en inspirationsinsufficiens. Det har tidligere været en næsten dogmeagtig, fastslaaet anskuelse, at det er den besværede exspiration, der er det væsentlige i den asthmatiske dyspnø. *Staehelin & Schütze* gjorde dog allerede i 1912 opmærksom paa, at man langtfra altid kan betragte den besværede exspiration som det karakteristiske under asthmaanfaldet. *Rubow* har senere stærkt understreget inspirationen som fortrinsvis mest besværet under asthmaanfaldet, hvilken anskuelse atter senere, som omtalt, er eksperimentelt underbygget af *Sonne* (1922).

KAPITEL V.

UNDERSØGELSER OVER OPBLANDINGSFORHOLDENE VED GENTAGNE BLANDINGSRESPIRATIONER HOS ASTHMA- OG EMPHYSEMPATIENTER OG NORMALE MENNESKER, DELS MED HENBLIK PAA RESIDUALLUFTBESTEMMELSEN, DELS TIL BELYSNING AF VENTILATIONSMEKANISMEN

I tilslutning til omtalen af fordelingen af den enkelte, saavidt muligt naturlige inspiration i alveoleluften hos asthma- og emphysempatienter, vil det være naturligt at behandle spørgsmaalet, hvorvidt det overhovedet er muligt hos disse patienter at opnaa tilstrækkelig opblanding til at kunne bestemme residualluften. Spørgsmaalet har dels almindelig, principiel interesse, dels har bestemmelsen af disse patienters residualluft i høj grad i lighed med undersøgelserne hos de normale forsøgspersoner været medinddraget i dette arbejdes undersøgelser.

TIDLIGERE UNDERSOGELSER

Mens blandingsrespirationernes antal hos normale til opnaaelse af homogenitet i lungeluften ved bestemmelse af lungekapaciteten under rolig respiration af *Gréhant* (1864) bestemtes til 4 og af *Bohr* (1906) ved residualluftbestemmelse angaves til 5 blandingsrespirationer, laa forholdene ved residualluftbestemmelse hos emphysempatienter i lang tid meget usikkert.

O. Bruns fandt (1910) i enkelte forsøg hos emphysempatienter vanskeligere opblanding end hos normale. Exempelvis opnaaedes hos normale ved opblanding af residualluften med 6 blandingsrespirationer paa lidt over 1 l lige saa god blanding som ved dybest mulige blandingsrespirationer, mens dette langt fra var tilfældet hos emphysempatienter. *Bruns* betoner særlig vanskeligheden ved opblanding, naar vitalkapaciteten er nedsat til 2 à 3 l. Som mulig grund til den daarlige opblanding anføres forsnævring af luftvejene p. gr. af slimhindesvulst og muligvis tilgrundegaaen af fimreepithelet, som skulde nedsætte diffusionen.

Siebeck omtaler ligeledes i sine arbejder (1909, 1910, 1911(3)) vanskeligheden ved at opnaa tilstrækkelig opblanding hos emphysempatienter med lille vitalkapacitet ved bestemmelse af *middelkapaciteten* og bruger derfor et lille spirometer med tilsvarende lille skadeligt rum. Han gør fremdeles opmærksom paa værdien af dobbeltbestemmelser til at undgaa fejl ved disse undersøgelsesmetoder. Som tidligere nævnt anvender *Siebeck* (1911(3)) dog de resultater, han kom til ved bestemmelse af middelkapaciteten med *Gréhant*'s blandingsmetode, idet han dog udtrykkelig gør opmærksom paa, at de kun er at betragte som minimumsværdier.

1921 fremkom et stort arbejde vedrørende opblandingsforhold i almindelighed og ved specielle patologiske tilstande af *Lundsgaard & Schierbeck*. I en række forsøg paa normale mennesker, paa patienter med lungeemphysem og patienter med mb. cordis fandtes opblanding at indtræffe mellem 2. og 5. respiration. Disse opblandingsforsøg blev gjort saaledes, at opblanding mellem lungernes *totalvolumen* og indholdet af en gummisæk, enten bestaaende af ren ilt eller en ilt-brintblanding, blev gjort til genstand for undersøgelse. Forsøgspersonen respirerede frem og tilbage i en gummisæk gennem mundstykke og med paasat næseklemme. Ved at tage prøver dels fra sækken, dels fra slutningen af exspirationen ved munden, kunde en sammenligning mellem sækluft og alveoleluft foretages. Emphysempatienterne beskreves som patienter med moderat emphysem af lungerne og tidligere gennemgaaede asthmaanfald, mens der iøvrigt hverken ved stetoskopi eller røntgenundersøgelse fandtes forandringer i lungerne. Vitalkapaciteten laa saavidt man kan se omkring de normale værdier. For nærmere at undersøge residualluftens betydning for opblandingseffektiviteten anstillede *Lundsgaard & Schierbeck* følgende forsøg. Hos 2 normale forsøgspersoner, hvis residualluft og vitalkapacitet i forvejen var kendt, bestemtes, hvor mange og hvor store blandingsrespirationer der skulde til, for at opblanding kunde indtræde, naar disse forsøgspersoner kunstigt varierede deres residualluft ved, før blandingsrespirationerne i et spirometer begyndte, at inspirere en kendt mængde luft fra et andet spirometer.

Paa denne maade kunde *Lundsgaard & Schierbeck* vise residualluftens store betydning for opblandingen, »idet denne blev desto vanskeligere (d. v. s. krævede flere respirationer eller større aandedrætsdybde), jo større residualluften var«. Residualluftens indflydelse blev særlig fremtrædende, naar den var større end 2 l. Af forsøgene fremgaar dog, at blot respirationsdybden holdtes paa 1,5 l, indtraadte der opblanding ved højst 6. blandingsrespiration, selv med en residual-

luft paa 3,85 l. Forøgedes denne til 4,85, indtraadte der med samme respirationsdybde først blanding ved 10. respiration, og hvis residualluften blev endnu 1 l større, indtraadte blanding først ved 13. respiration. Paa basis af disse forsøg og de førstnævnte blandingsforsøg hos patienter med moderat emphysem mente *Lundsgaard & Schierbeck* nogenlunde at have angivet opblandingsreglerne for patienter med ukompliceret emphysem. Derimod gjorde de udtrykkelig reservation overfor opblandingsforholdene hos patienter med rallelyd og infiltrationer i lungerne, der vanskeliggjorde luftpassagen til større eller mindre partier i lungerne.

Da det nu netop i det foreliggende arbejde har været tilsigtet at undersøge asthma- og emphysempatienter i deres øjeblikkelige, kliniske tilstand (dog udenfor de egentlige asthmaanfald) og ikke først, naar de bronchitiske processer er svundet, har det været nødvendigt at underkaste spørgsmaalet om opblandingsforholdene hos disse patienter en nærmere undersøgelse.

EGNE UNDERSØGELSER

Metodik.

En noget lignende fremgangsmaade er benyttet som den af *Lundsgaard & Schierbeck* i enkelte forsøg anvendte. En gummipose (G), se fig. 20, som med lethed rummer 4 l, af samme konstruktion og form som en *Grollman*sæk, blot lidt større, har været forbundet med den ene indgangsstuds paa en tregangshane (T). Mellem gummiposen og tregangshanen fandtes indskudt et ca. 20 mm vidt og 10 cm langt messingrør (R), fra hvis midte der udgik et lille siderør (P) af samme diameter og ca. 2 cm langt. I dette var der indsmeltet i lak 6 smaa kapillærglasrør, som ind mod hovedrørets lumen alle sad i niveau med dettes vægflade. Til de 6 indsmeltede ganske korte, ca. 7 cm lange kapillærglasrør knyttedes ved hjælp af passende, ligeledes ganske korte, kapillære vakuumslanger et tilsvarende antal evakuerede recipienter, hver forsynet med 2 glashaner, saaledes at de frit kunde hænge som en buket ud fra det lille siderør, uden at være i forbindelse med den sædvanlige kviksølvlaas og uden at sidde i de sædvanlige recipientstativer. Dette frembyder en stor praktisk fordel, da opstillingen ved hjælp af de sædvanlige recipienter er meget besværlig og uhaandterlig og kræver ikke helt korte forbindelsesledninger af blyrør mellem recipienter og de omtalte smaa kapillære sideglasrør og altid indebærer en vis risiko for opstaaen af utætheder i blyrørene.

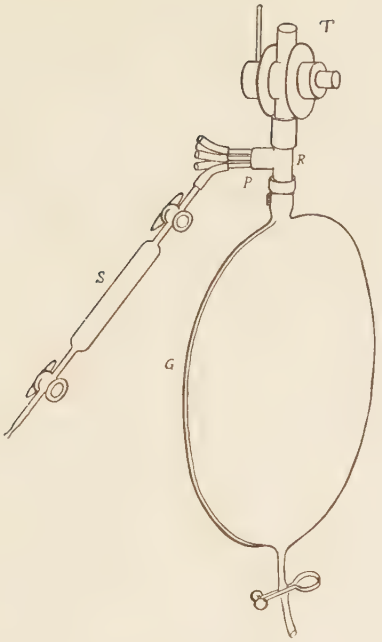


Fig. 20. Skematisk fremstilling af den ved opblandingsforsøg anvendte forsøgsmetodik. Kun en af de anvendte 6 recipienter er afbilledet. Angaaende den detaillerede gennemgang af metodiken se texten.

Posen fastgøres nu ved hjælp af en klo til et stativ, staaende paa et bord. En blød tang anlægges tværs over sækhalsen og aftages først lige før forsøgets begyndelse. Posen fyldes nu med en passende brintblanding fra en maaleflaske, som beskrevet af *Lundsgaard* (1921). Forsøgspersonen anbringes derefter paa en stol i let foroverbøjet stilling foran sækken og fatter et gummimundstykke, der er anbragt paa tregangshanens indgangsstuds. Forsøgspersonen respirerer nu med paasat næseklemme roligt frem og tilbage til atmosfæren og exspirerer derpaa ud til residualluften (efter tælling til 3 i takt med den rolige respiration), holder derpaa vejret et øjeblik, mens forsøgslederen drejer tregangshanen 180°. Nu opfordres forsøgspersonen til at respirere dybest muligt og passende hurtigt frem og tilbage 12 gange fra sækken, og helst skal han tømme den ved hver inspiration. Efter 12. exspiration drejes hanen, og forsøget er færdigt. Samtidigt med blandingsrespirationernes begyndelse sættes et stopur igang, som standses ved forsøgets slutning. Under blandingsrespirationerne indtages luftprøver i de evakuerede recipienter, idet der som regel tages en prøve under 2., 4., 6., 8., 10. og 12. *inspiration.*

Den brintblanding, der har været anvendt, har almindeligvis ligget omkring 15—18 %, og der har som regel været tilsat 1 l ilt til sækken. Sækkens totale rumindhold har sædvanligvis ligget mellem 2 og 3 l. Blandingsrespirationernes dybde har, da forsøget er foregaaet ved respirationer fra en gummipose, selvsagt ikke kunnet optegnes, men har været jugeret ved at iagttage sækkens formforandringer under forsøget. Man har bestræbt sig for at faa blandingsrespirationerne gjort saa store som muligt, men som det vil fremgaa af forsøgsresultaterne nedenfor, har det langtfra altid været muligt for patienterne at tømme sækken fuldstændig under blandingsrespirationerne.

Lundsgaard & Schierbeck anvendte i deres fremgangsmaade til bestemmelse af, ved hvilken blandingsrespiration der var opblanding, følgende kriterium: hvis der ved den n + 1te respiration var større H_2-procent i posen end ved den nte respiration, var der opblanding. Iøvrigt undersøgte *Lundsgaard & Schierbeck* som omtalt tillige de alveolære H_2-procenter og anbefalede til nøjagtig fastlæggelse af opblandingstidspunktet at finde skæringspunktet mellem analyser af prøvepar fra pose- og alveoleluft.

I de foreliggende forsøg er tidspunktet for opblandingens indtræden udelukkende fundet paa basis af forandringer i sækkens brintindhold, idet følgende fremgangsmaade har været anvendt. Hvis H_2-procenterne i 2 efter hinanden følgende prøver ikke afviger stærkere end 0,05 %, maa opblanding antagelig være til stede i den først tagne prøve. Afviger H_2-procenterne stærkere end nævnte størrelse, saaledes at den først tagne prøves H_2-procent dog er større end den sidst tagne prøves, er opblanding antagelig indtraadt ved den mellem de to prøver liggende respiration, hvis den halve differens mellem de to prøver ikke overstiger 0,05 %. I visse tilfælde vil man dog, hvis der sker et fortsat, men meget svagt fald i blandingskurven, ikke kunne anvende denne fremgangsmaade, men maa fastsætte opblandingstidspunktets indtræden til et punkt paa kurven, hvor denne virkelig naar et sikkert plateau eller sit laveste punkt.

Materiale og forsøgsresultater.

Der er ialt gjort 16 blandingsforsøg hos 12 patienter med asthma og lungeemphysem. Forsøgsresultaterne er opført i tabel 11.

Ved betragtning af tabel 11, hvor alle de nærmere detaillerede oplysninger angaaende forsøgene er opført, vil man hurtigt faa indtryk af en meget sent indtrædende opblanding i over halvdelen af forsøgene. I forsøgene nr. 1—4 er der overhovedet ikke konstateret opblanding under blandingsforsøget. Forsøgene blev foretaget paa patienterne nr.

3, 5 og 6, som alle ved brintforsøgene, omtalt i forrige kapitel, havde vist daarlig opblanding efter en enkelt inspiration af ren brint. Der var hos alle udpræget emphysem, og alle 3 patienter var stærkt generet af deres asthma med hyppige anfald. Der var ved stetoskopi spredte ronchi hos disse forsøgspersoner paa det tidspunkt, blandingsforsøgene udførtes. I forsøg nr. 1 var der asthmatisk hiven under forsøget, og i forsøg nr. 2 og 3 optraadte der i tilslutning til forsøget hivende respiration. I det hele var forsøg af denne art med hyppige og store blandingsrespirationer meget generende for patienterne. Svarende til den utilfredsstillende, kliniske tilstand hos disse patienter fandtes residualluften stærkt forøget, hvilket svarer til andre undersøgeres bestemmelser af residualluftens størrelse hos saadanne patienter (*Siebeck* (1910), *Bitorff & Forsbach, Bruns, Lundsgaard & Schierbeck* (1922), *Anthony, Herms & Rüttgers, Christie* og *Hurtado & medarbejdere)*

Resultaterne af residualluftbestemmelserne, som er opført i tabel 11 i næstsidste kolonne, kan endda p. gr. af mangelfuld opblanding kun betragtes som minimumsværdier. Af det stadige fald i H_2-procenterne i prøverne, taget fra sækken under blandingsinspirationerne, maa en saadan slutning være berettiget. Hvis man erindrer om formlen for residualluftbestemmelse $R = \frac{S \times (h_1 \div h_2)}{h_2}$, hvor R = residualluften, S = sækindholdet ved forsøgets begyndelse, h_1 og $h_2 = H_2$-procenterne i sækken før og efter forsøget, er det indlysende, at differensen mellem h_1 og h_2 maa blive mindre, jo mindre effektiv blandingen har været, mens samtidig h_2 bliver tilsvarende større. Disse to faktorer vil saaledes begge virke i samme retning og gøre R mindre end virkelig tilfældet.

Det skal her bemærkes, at resultaterne af residualluftbestemmelserne er beregnet paa basis af den i begyndelsen af forsøget værende luftmængde i sækken, subtraheret den luftprøve paa ca. 25 cc, der tages fra sækken inden forsøgets begyndelse, mens man ikke har taget hensyn til den kontraktion, der er fremkommet ved den under blandingsrespirationerne foretagne prøvetagning, som ialt beløber sig til ca. 6×25 cc. Herved er der indført en systematisk fejl, som dog forekommer lille i sammenligning med den nøjagtighed, hvormed disse patienter er i stand til at reproducere de enkelte bestemmelser, og som forøvrigt maa bidrage til at imødegaa opblandingsmanglerne ved forsøgene, idet den vil gaa imod den fejl, disse medfører. Det skal endelig bemærkes, at det skadelige rum repræsenteret af tregangshanen og forbindelsesrøret mellem tregangshane og gummisæk ialt 130 cc er sub-

Tabel 11.

Oversigt over 16 blandingsforsøg paa 12 patienter med asthma bronchiale og lungeemphysem.

Blandings-fors. nr.	Datum	Pt. nr.	Blandings-resp. antal	Fors. varighed i sek.	Resp. frekv. under fors.	Resp. dybde i l.	Luftbl.'s størrelse i l.	Evt. tilsat O_2 i l	H_2 % i sækken v. fors. beg.	H_2 % ved 2. insp.	H_2 % ved 4. insp.
	1935										
1	17/10	3	12	50	14,4	0,5-1	3	1	16,75	13,12[1])	12,08
2	22/10	»	12	43	16,7	1-2	3	1	16,44	12,41	9,84
3	22/11	5	12	43	16,8	2	2,5	1	15,83	11,38	9,05
4	21/11	6	12	50	14,4	1-1,5	2,5	1	16,11	13,76	10,39
5	18/10	13	12	41	17,6	2[2])	3	1	18,63	15,12[1])	12,72
6	13/11	17	12	19	37,9	3[2])	3,5	1	12,77	9,22[1])	8,09[1])
7	28/11	»	13	43	18,1	1,5-2	2	1	18,08	9,51[1])	8,74[1])
8	26/11	8	12	53	13,6	2	2,5	1	15,31	10,82	8,16
9	14/10	12	10	33	18,2	3-4	4	1	17,60	12,35	10,82
10	7/10	11	12	42	17,1	1-2[1])	3	1	17,18	12.21	
11	25/10	14	12	47	15,3	1,5-2	2	1	21,92	15,69	13,70
12	18/9	9	12	52	13,8	1-2	2,5	1	15,58	10,87	9,79
13	20/9	»	12	40	18,0	2-3	3	1	16,96	12,39	11,72
14	15/11	13	12	50	14,4	2-3	3	1	14,32	10,26	9,21
15	28/9	10	12	27	26,7	3,5-4	4	2	14,07	10,76	10,51
16	8/11	18	12	45	16,0	3-3,5	3,5	1	13,82	8,76	7,72

H_2 % ved 6. insp.	H_2 % ved 8. insp.	H_2 % ved 10. insp.	H_2 % ved 12. insp.	Opbl. efter bl.'s resp. nr.	Residual-luft i l.	Anm.
11,45	10,53	9,94	9,26	> 11	2,28	[1]) Prøven først taget u. 3. insp. Asthmatisk hiven u.forsøget.
8,99	8,51	8,21	7,99	> 11	3,02	I tilslutn. t. forsøget hiven. St. p.: spredte ronchi.
8,43	7,93	7,71	7,07	> 11	2,94	St.p.: kun faa pibende ronchi.
9,03		7,33	6,83	> 11	3,23	Nogen hiven efter fors.
11,84	11,53	11,41	11,29	> 11	1,80	[1]) Prøven først taget u. 3. insp. [2]) De 2 første resp. kun paa 0,5—1 l. St. p.: spredte ronchi.
7,83[1])	7,60[1])	7,17	7,07	10 (?)	2,67	[1]) Prøverne taget u. 3., 5., 7. og 9. insp. [2]) De 2 første resp. kun paa 1 l. St.p.: kun ronchi v. dyb resp.
8,40[1])	8,27[1])	8,19[1])	8,13[1])	12 (?)	2,29	[1]) Prøverne taget paa 3., 5., 7., 9. og 11. insp. samt 13. exspir.
7,50	7,23	7,12	7,14	9	2,71	St.p.: enkelte spredte ronchi.
10,46	10,35	10,28		8	2,70	St. p.: ingen ronchi.
10,98	10,84	10,76	10,75	8	1,64	[1]) De 2 første resp. noget mindre og langsomme. St. p.: en del ronchi paa h.bagfl.
13,38	13,22	13,21	13,25	7	1,17	St. p.: en enk. ronchus i v. infrascap.
9,53	9,46	9,49	9,45	6	1,46	Bleg og forpustet, men ikke cyanotisk efter forsøget.
11,59	11,52	11,49	11,52	6	1,28	
9,02	8,94	8,94	8,95	6	1,66	St. p.: kun enk. ronchi v.dyb. resp.
10,42	10,36	10,35	10,39	6	1,29	St. p.: kun en enk. ronchus over v. lg.
7,57	7,56	7,57	7,55	5	2,75	

traheret de anførte residualluftværdier. De enkelte patienters individuelle skadelige rum, som iøvrigt ikke er bestemt, men som nogenlunde kan jugeres efter *Lindhard*'s formel, er imidlertid ikke subtraheret de anførte residualluftværdier paa dette sted, ligesom der heller ikke er foretaget nogen korrektion for temperatur og tryk.

I forsøg 5 hos pt. nr. 13 findes der ligeledes heller ikke opblanding. Der noteredes i journalen paa den dag, forsøget blev udført (2 dage efter indlæggelsen), en del hoste og hiven. Residualluften var dog ikke forøget i samme grad som hos de andre patienter, som ikke viste opblanding. Stærkt medvirkende til den slette opblanding har sikkert været, at de to første blandingsrespirationer ved en misforstaaelse var meget smaa.

I forsøg 6 og 7 hos pt. nr. 17 er differensen mellem de sidste prøvepar meget lille, og den halve differens mindre end 0,05. Sikker paa opblanding kan man imidlertid ikke være, da en fortsættelse af forsøget med blandingsrespirationer udover 12—13 respirationer ikke er gjort.

I forsøg nr. 8, 9, 10 og 11 hos henholdsvis ptt. nr. 8, 12, 11 og 14 var der relativ sen opblanding, men der var dog meget bedre opblandingsforhold end i de forannævnte forsøg. Disse patienters kliniske tilstand var ogsaa betydelig bedre end de tidligere nævnte patienters.

Forsøg nr. 12—15, foretaget paa ptt. nr. 9, 13 og 10, viste næsten normal opblanding, og i forsøg nr. 16 hos pt. nr. 18 var der endog opblanding efter 5 blandingsrespirationer. Disse sidste patienter blev ogsaa undersøgt paa et tidspunkt, hvor de var i afgjort bedring.

Hvis man dernæst ser forsøgene igennem for at faa oplysning om tidspunktet for blandingens indtræden i relation til forsøgets begyndelse, vil man se, at kun et enkelt af de opførte forsøg viser opblanding indenfor de første 15 sek. (forsøg nr. 15 hos pt. nr. 10). Dette forhold er af betydelig vigtighed, idet det viser, at patienter af den her omhandlede art er absolut uegnede til kredsløbsbestemmelse med luftanalytisk teknik som f. ex. *Grollman*'s acetylenmetode, som netop fordrer, at opblandingen skal være indtraadt inden 15. sek. efter blandingens begyndelse. At opblandingen efter denne metode tilmed ikke sker mellem en luftblanding og residualluften, men blot foregaar i tilslutning til en dyb udaanding, vil selvsagt gøre opblandingsmekanismen endnu vanskeligere hos saadanne patienter. Nu skal det indrømmes, at det sikkert kunde lykkes at faa opøvet flere saadanne patienter til at blande noget hurtigere. Men for at faa indøvet hurtig opblandingsteknik maa sikkert fordres en betydelig bedre klinisk tilstand, end de fleste af de her omhandlede forsøgspersoner befandt sig i, og det bliver

saa kun af begrænset interesse at maale kredsløbet hos disse patienter, naar deres karakteristiske symptomer er i tilbagegang.

Spiller det da ingen rolle for selve residualluftbestemmelsen, at der hengaar saa lang tid med blandingsrespirationerne? Utvivlsomt spiller dette forhold en rolle, men absolut kun en mindre. Som *Lundsgaard & Schierbeck* understreger det, foregaar der under blandingsforsøg en kontraktion af sækindholdet p. gr. af det respiratoriske stofskifte. Herved maa den alveolære H_2-procent stige. Under normale forhold, d. v. s. hos forsøgspersoner, som er i stand til at respirere saa hurtigt, at opblandingen kommer i stand i løbet af 15—20 sek., er det sikkert meget tvivlsomt, om der overhovedet kommer nogen kontraktion, idet den alveolære CO_2-mængde sikkert i høj grad udvaskes af lungerne med de første dybe blandingsrespirationer*), og selv om der skulde komme en kontraktion p. gr. af stofskifteforholdene, idet den respiratoriske kvotient trods blandingsrespirationerne holder sig under 1,0, kan dette kun komme til at spille en ganske betydningsløs rolle, idet de variationer af residualluften, som et saadant forhold kan foraarsage, ligger betydeligt indenfor den nøjagtighed, hvormed disse bestemmelser overhovedet lader sig udføre (100—150 cc)**). Anderledes stiller sagen sig i forsøg som de foreliggende, hvor der hengaar betydelig længere tid, inden blandingen indtræder. Her vil der sikkert efter 20—30 sek. komme et punkt, hvor den alveolære CO_2 er kommet i ligevægt med den venøse CO_2-spænding, hvor altsaa videre afgift af CO_2 fra blodet ikke er mulig, mens O_2-optagelsen, forudsat at sækkens O_2-indhold er tilstrækkeligt, hvad det sikkert i disse forsøg er, hvor der netop er tilsat rigelig O_2 til H_2-blandingen, stadig vil fortsættes. En saadan kontraktions fremkomst vil ved en forhøjelse af den alveolære H_2-procent bevirke, at den beregnede residualluft bliver for lille, dels p. gr. af, at den alveolære H_2-procent optræder som nævner i det omtalte udtryk for R, dels ved at den omtalte differens mellem H_2-procenterne ved begyndelsen og slutningen af forsøget bliver for lille. Ganske vist vil ogsaa sækindholdet blive mindre end oprindelig afmaalt, men den fejl, der begaas ved at anvende den oprindelig af-

---

*) I et andet arbejde over disse forhold vil dette punkt nærmere blive belyst.

**) *S. A. Gladstone* har i et arbejde 1935 meddelt nogle undersøgelser over volumenforandringer i lungesæksystemet under blandingsforsøg, der vil blive behandlet mere indgaaende andetsteds. Forsøgene synes at vise, at der som regel hos normale kommer en let forøgelse af totalvolumen i lungesæksystemet efter 6 dybe blandingsrespirationer. Denne forøgelse paa højst 33 cc har absolut ingen betydning for residualluftbestemmelsen i sammenligning med den nøjagtighed, hvormed man kan foretage denne.

Tabel 12.

Oversigt over 5 blandingsforsøg paa 4 patienter med lettere lungeforandringer.

(Angaaende diagnosen se anmærkningsrubrikken).

Blandings-fors. nr.	Datum	Pt. nr. (fors. pers.)	Blandings-resp. antal.	Fors. varighed i sek.	Resp. frekv. under fors.	Resp. dybde i l	Luftbl.'s størrelse i l	Evt. tilsat O_2 i l	H_2% i sækken ved fors. beg.	H_2% ved 2. insp.	H_2% ved 4. insp.
	1935										
17	17/9	C. S.	12	31	23,2	2	3	0,5	14,46	9,56[1])	
18	27/12	»	12	30	24	2,5—3	3	1	17,20	11,70	11,17
19	1/10	22	12	44	16,4	3	4	1	13,53	10,39[2])	9,89
20	5/12	23	12	53	13,6	3	3,5	1	13,21	9,97	9,54
21	12/10	24	12	42	17,1	3—4	4		17,58		13,07

maalte litermængde S i stedet for den reelle, noget mindre, men ubekendte, som vil virke i retning af at gøre R større end reelt, betyder langt mindre end den først omtalte fejl paa bestemmelsen af den alveolære H_2-procent og kan langtfra opveje denne. Regner man imidlertid med, at residualluftværdierne hos disse patienter næppe kan bestemmes med større nøjagtighed end ca. 2—300 cc, vil en fejl hidrørende fra en kontraktion paa ca. 100—200 cc ikke spille nogen rolle for resultatet. Den fejl, som eventuelt indføres ved dette forhold, gaar imidlertid i samme retning som den førstnævnte fejl, hidrørende fra mangelfuld opblanding, og understreger saaledes yderligere, at de fundne residualluftværdier absolut maa betragtes som minimumsværdier.

Til sammenligning med de paa asthma- og emphysempatienter foretagne undersøgelser er ligesom i forrige afsnit foretaget nogle faa blandingsforsøg hos nogle patienter med lettere lungeforandringer. Disse forsøg er opført i tabel 12.

I forsøg nr. 17 og 18 hos C. S. findes sen opblanding, i hvert fald i nr. 18, nemlig efter 11. blandingsrespiration. Der er dog mulighed

H_2% ved 6. insp.	H_2% ved 8. insp.	H_2% ved 10. insp.	H_2% ved 12. insp.	Opbl. efter bl.'s resp. nr.	Residual-luft i l	Anm.
9,39			9,31	5 (?)	1,50	[1]) Taget paa exspir. *Emphysema pulm. l. gr.* Pleuritid. dxt. seq.
11,08	10,99	10,95	10,89	11 (?)	1,55	» »
9,67	9,68	9,71	9,72	5	1,45	[2]) Taget paa 3. insp. *Emphysema pulm. l. gr.* Adipositas.
9,52	9,52	9,61	9,63	3	1,22	*Pleuritid. dxt. seq* Udvidede lungegrænser i let grad.
13,05	13,07	13,20	13,32	3	1,25	*Neurosis cordis.* Udvidede lungegrænser i let grad.

for, at der her har indsneget sig tekniske fejl, f. ex. ved analysen af 6. prøve, taget under 12. inspiration. Ved sammenligning mellem de 2 forsøg synes det mere sandsynligt, at der i forsøg nr. 18 har været opblanding allerede efter 7. blandingsrespiration. Forskellen paa de sidste prøvers H_2-indhold er i hvert fald ikke stor. Den sene opblanding stemmer dog ret godt overens med, at der hos C. S. ved brintforsøgene konstateredes meget daarlig opblanding af den enkelte brintinspiration. Der er dog i forsøg nr. 17 opblanding indenfor de første 15 sek., og regner man opblandingen efter 7. blandingsrespiration i forsøg nr. 18, indtræffer denne kun faa sek. efter det 15. sek. i dette forsøg. Herved adskiller C. S. sig ganske afgjort fra de egentlige emphysempatienter.

I forsøg nr. 19 hos pt. nr. 22 findes derimod god opblanding, allerede efter 5. blandingsrespiration, til trods for den daarlige opblanding, konstateret i brintforsøget med den enkelte inspiration af ren brint, men opblandingen indtræder først efter det 15. sek. Med nogen øvelse kunde den sikkert være bragt ned under dette tidspunkt.

Forsøgene nr. 20 og 21 er foretaget paa resp. pt. nr. 23 og 24. Der

Tabel 13.

Oversigt over 6 blandingsforsøg paa 4 normale mennesker.

Blandings-fors. nr.	Datum	Fors. pers.	Blandings-resp. antal.	Fors. varighed i sek.	Resp. frekv. under fors.	Resp. dybde i l	Luftbl.'s størrelse i l	Evt. tilsat O_2 i l	H_2% i sækken ved fors. beg.	H_2% ved 2. insp.	H_2% ved 4. insp.
	1935										
22	16/9	K.L.	12	33	21,8	3—4	4		14,42	11,35	10,90
23	30/9	L.M.S.	12	30	24	3,7—4	4	1	17,17	12,50[1])	
24	4/10	G.K.(♀)	12	36	20	3	3[2])	1	17,51	14,23	13,81
25	19/10	» »	12	35	20,6	3	3	1	16,75	14,14	13,62
26	16/11	E.R.	12	28	25,7	4	4	1	13,90	10,36	9,82
	1936										
27	7/1	P.M.	12	32	22,5	4	4	1	16,30	12,45	12,26

findes her god overensstemmelse mellem opblandingsforsøgene og de tidligere omtalte brintforsøg. Begge patienter fik opblanding efter 3. blandingsrespiration indenfor det 15. sek.

Sluttelig skal anføres 6 kontrolforsøg hos 5 normale mennesker, opført i tabel 13. Forsøgene stemmer godt overens med de af *Lundsgaard & Schierbeck* foretagne forsøg hos normale, idet der i alle forsøg konstateredes opblanding mellem 3.—5. blandingsrespiration. Ligeledes ligger opblandingstidspunktet for alle forsøgene indenfor det 15. sek. efter blandingsrespirationernes begyndelse. Forsøgene hos de normale forsøgspersoner (med undtagelse af K. L.) sammen med forsøgene nr. 20 og 21 hos patienterne nr. 23 og 24, viser, hvorledes brintprocenterne under blandingsforsøget efter at være naaet ned paa et vist laveste punkt i blandingskurven herfra stedse under resten af forsøget stiger ganske let og gradvis, men ganske systematisk. Dette skyldes antagelig den tidligere omtalte kontraktion p. gr. af det respiratoriske stofskifte, der bevirker en stigning af den alveolære H_2-procent.

LUNGEVENTILATIONSMEKANISMEN, BELYST AF RESULTATERNE AF OPBLANDINGSFORSOGENE

Spørgsmaalet melder sig nu, om de fremførte blandingsforsøg bidrager til at oplyse nogetsomhelst om lungeventilationsmekanismen hos patienterne og de normale forsøgspersoner. At opblandingstendensen er afgjort sen i forsøgene hos patienterne støtter antagelsen af den stærkt

H_2% ved 6. insp.	H_2% ved 8. insp.	H_2% ved 10. insp.	H_2% ved 12. insp.	Opbl. efter bl.'s resp. nr.	Residual-luft i l	Anm.
10,79	10,80	10,81	10,76	5	1,21	
12,41	12,47	12,57	12,66	3	1,38	[1]) Taget paa 3. insp.
13,77	13,92	13,97	14,16	3	0,67	[2]) 2 prøver taget fra sækken inden fors. beg.
13,57	13,76	13,86	14,04	3	0,57	
9,81	9,83	9,88	9,96	3	1,52	
12,20	12,26	12,30	12,36	4	1,21	

fra det normale afvigende, uligelige lungeventilation hos disse patienter. Jo stærkere forskel der er paa ventilationen af de forskellige lungeafsnit, des længere tid maa der hengaa, inden de hypoventilerede lungepartier er naaet op paa den H_2-procent, som de hyperventilerede lungeafsnit maa antages at rumme i løbet af kun faa blandingsrespirationer. Man kan dog ikke udelukke, at selve patienternes manglende evne til at respirere tilstrækkeligt dybt og derved tømme sækkens indhold helt ved hver blandingsrespiration har været i nogen grad medvirkende til fremkomsten af den daarlige opblanding. Efter *Lundsgaard & Schierbeck* synes det dog at være af mindre betydning, om der ved blandingen ikke sker fuldstændig tømning af sækken, men indgaaende undersøgelser over dette forhold angives udtrykkeligt ikke at være foretaget.

Det er tidligere berørt, at den mangelfulde opblanding af inspirationsluften i alveoleluften hos normale mennesker og særlig hos emphysempatienter (kapitel II, III og IV) muligvis *kunde* have sin aarsag i en mangelfuld opblanding i det terminale alveolesystem, hvor man *maaske* kunde tænke sig en lagdeling, navnlig hos emphysempatienterne, hvor der er tale om en udvidelse af alveolerne. At en saadan lagdeling i hvert fald ikke *alene* kan forklare den iagttagne, daarlige opblanding hos normale mennesker eller emphysempatienter, vil fremgaa af følgende betragtninger over opblandingsmekanismen i opblandingsforsøgene.

Ser man først paa forholdene hos normale, maa det være indly-

sende, at der ikke ved de meget hurtige og store opblandingsrespirationer, der her foretages, kan være tale om nogen lagdeling af inspirationsluft i den enkelte lungealveole eller lungelobulus, hvor en opblanding maa antages at ske i løbet af forsvindende kort tid. Naar der nu imidlertid ikke kommer opblanding før efter mindst 3 blandingsrespirationer, kan dette antages at bero paa 2 forhold: det skadelige rum og en uligelig ventilation af de forskellige lungeafsnit.

Ser man først paa betydningen af det skadelige rum (D) i denne forbindelse og gaar ud fra, at denne faktor alene fordrer gentagne blandingsrespirationer for opnaaelsen af fuldstændig opblanding, kan denne faktors betydning udredes paa følgende maade: Lad størrelsen af D ialt være 300 cc (det kunstige, skadelige rum + individets) og residualluften beløbe sig til 1500 cc, sækkens indhold være 3000 cc og H_2-procenten heri være 15. Ved den enkelte dybe inspiration, hvor sækken fuldstændig tømmes for sit indhold, antages, at der sker en ligelig ventilation af alle lungepartier, og at alle lungealveoler ventileres proportionalt med deres størrelse.

Efter 1. blandingsinspiration kan følgende ligning opstilles:

$1500 \cdot \frac{0}{100} + 2700 \cdot \frac{15}{100} = 4200 \cdot \frac{x}{100}$, hvor x ($H_2$-procenten i alveoleluften) = 9,64.

Efter 1. exspiration vil y betegne H_2-procenten i sækken og være at udregne efter ligningen:

$300 \cdot \frac{15}{100} + 2700 \cdot \frac{9,64}{100} = 3000 \cdot \frac{y}{100}$ · Heraf faas y = 10,18.

Efter henholdsvis 2. inspiration og exspiration faas paa samme maade følgende ligninger for x og y:

$1500 \cdot \frac{9,64}{100} + 2700 \cdot \frac{10,18}{100} = 4,200 \cdot \frac{x}{100}$, hvoraf x = 9,99, og

$300 \cdot \frac{10,18}{100} + 2700 \cdot \frac{9,99}{100} = 3000 \cdot \frac{y}{100}$, hvoraf y = 10,01.

Det fremgaar af denne beregning, at H_2-procenten i lungerne og sækken allerede efter 2 dybe blandingsrespirationer, hvor sækken tømmes helt, er ens. Tilstedeværelsen af det skadelige rum kræver altsaa ikke mere end 2 blandingsrespirationer for at miste sin betydning i opblandingsmekanismen. *Naar forsøgene imidlertid viser, at der skal mindst 3 blandingsrespirationer til, for at opblanding indtræffer, maa*

*dette skyldes den anden, nævnte faktor: tilstedeværelsen af en uligelig lungeventilation**).

Blandingsforsøgene viser saaledes tydeligt, at en saadan virkelig existerer, i hvert fald under dyb respiration. At den er særlig accentueret hos emphysempatienter, viser resultaterne af de ovenfor omtalte blandingsforsøg, selvom de anførte beregninger kun delvis gælder for patienterne, idet disse ofte ikke har været i stand til at tømme sækken, hvad i sig selv vil bevirke, at blandingen indtræffer en del senere end med 2 blandingsrespirationer. Regner man saaledes med en blandingsdybde paa 1,5 l og en residualluft paa 2,5 l, men iøvrigt med et sækindhold paa 3 l à 15 % H_2, vil blandingen først efter en beregning som ovenfor anført indtræffe efter 5 à 6 blandingsrespirationer. I dette exempel er der dog et ret udtalt misforhold mellem inspirationsevne og sækindhold (residualluft), og i de fleste forsøg har dette ikke været saa udpræget. Den sent optrædende blanding kan da heller ikke hos emphysempatienterne skyldes andet end en meget stærkt uligelig lungeventilation, idet man selvsagt ogsaa her under disse forsøgsforhold kan se bort fra en lagdeling i det terminale alveolesystem.

Sammenfattende kan siges: blandingsforsøgene har i høj grad sandsynliggjort tilstedeværelsen af en uligelig ventilation af de forskellige lungeafsnit saavel hos normale mennesker som asthma- og emphysempatienter og illustrerer tillige den store forskel, der indbyrdes er paa graden af den uligelige ventilation hos disse 2 grupper. Indirekte støtter forsøgene saaledes antagelsen af den uligelige ventilation som aarsag til den manglende homogenitet i alveoleluften.

---

*) *S. A. Gladstone*'s arbejde indeholder nogle undersøgelser over variationen af den respiratoriske kvotient under en serie (6) blandingsrespirationer. Under de første 2 respirationer ligger den respiratoriske kvotient omkring 1,5. *Gladstone* gør opmærksom paa denne variations betydning for den indifferente luftart i blandingsforsøg. De størrelsesordener, volumentiltagen repræsenterer, er imidlertid saa smaa, at korrektion for denne ikke vil bevirke nogen væsentlige forandringer i de ovenfor anførte forsøgsresultater paa normale mennesker og de fremførte beregninger, saaledes at det fremførte ræsonnement om den uligelige lungeventilations betydning for den relativt sene opblanding hos normale af den grund ikke rokkes.

KAPITEL VI.

MINUTVENTILATIONEN OG DE ALVEOLÆRE VENTILATIONSFORHOLD HOS ASTHMA- OG EMPHYSEMPATIENTER

I lighed med fremgangsmaaden ved beskrivelsen af de tidligere omtalte undersøgelser hos normale vedrørende disse forhold skal først omtales tidligere undersøgelser saavel over minutventilationen som alveoleluftens sammensætning i hvile hos emphysempatienter. En gennemgang af litteraturen over respirationsundersøgelser hos emphysempatienter viser hurtigt, at begrebet emphysem sjældent tages stricte af de forskellige forfattere ved udvælgelse af materiale til undersøgelse. Dette har sikkert sin naturlige forklaring deri, at det rene ukomplicerede emphysem, som tidligere nævnt, er en relativt sjælden sygdom. De undersøgelser, som her skal refereres, omhandler oftest patienter med emphysema pulmonum, kompliceret i større eller mindre grad med bronchitis og ofte med forudgaaende asthma i anamnesen.

TIDLIGERE UNDERSØGELSER OVER LUNGEVENTILATIONENS STØRRELSE HOS EMPHYSEMPATIENTER

Medens en almindelig klinisk betragtning af emphysempatienter meget ofte giver undersøgeren et indtryk af en hyperventilation, selv i hvile, er angivelserne over ventilationens størrelse hos disse patienter dog meget varierende, i saa høj grad, at man langt fra paa basis af de i litteraturen foreliggende undersøgelser kan sige, at en hyperventilation er regelen hos disse patienter. Dette forhold skyldes sikkert tildels, at de forskellige patientmaterialer er noget forskelligartet sammensat, og muligvis ogsaa noget de forskellige undersøgelsesmetoder, der har været anvendt.

Hoover fandt i sit arbejde 1913 ved undersøgelse af 3 patienter med stærkt udviklet emphysem minutventilationen i hvile i overkanten af det normale, 8—9 l. I et senere arbejde 1915 viste han sammen med *Taylor*, at der endog ikke er forskel af betydning paa minutventilationens størrelse under hvile og under anfald hos asthmapatienter.

Staehelin & Schütze fandt derimod afgjort en forøget ventilationsstørrelse hos 44 emphysempatienter, gennemsnitlig 10,1 l pr. min. overfor et gennemsnit paa 7,2 l hos 14 sunde mennesker. Ved undersøgelse af enkelte asthmapatienter i hvile og under anfald fandtes fremdeles i modsætning til *Hoover* en udpræget ventilationsforøgelse under selve asthmaanfaldet, exempelvis fra 10—11 l pr. min. til 15—16 l pr. min. Gennemsnitlig fandt *Staehelin & Schütze* hos emphysempatienter en forøgelse saavel af respirationsvolumen som af respirationsfrekvensen. Efter *Geppert*'s undersøgelser laa ventilationen hos emphysempatienter mellem 8,33 og 8,95 l pr. min., mens den, naar emphysemet kompliceredes med bronchitis, steg til størrelser mellem 10,28 og 11,76 l pr. min. *Reinhardt* kunde ved undersøgelse af 6 emphysematikere bekræfte *Staehelin & Schütze*'s undersøgelser, idet han gennemsnitlig fandt en ventilation paa 11,8 overfor en gennemsnitlig normal paa 7,6 l pr. min. Svarende hertil fandtes et mindre procentisk indhold af CO_2 i exspirationsluften paa 2,82 overfor 3,63 hos normale.

Meakins og Davies omtaler under afsnittet emphysem i deres haandbog »Respiratory function in disease« flere forskellige undersøgelser hos 5 patienter med lungeemphysem, hvor de opførte værdier for minutventilation praktisk talt alle ligger indenfor det normale med undtagelse af 2 bestemmelser paa 9,36 og 10,3 l pr. min. Det skal anføres, at de respiratoriske kvotienter, udregnet for disse forsøg, var normale. For det forsøg, hvor den høje ventilation paa 10,3 l er opnaaet, kan kvotienten dog ikke udregnes. Dette forhold er af vigtighed ved bedømmelse af ventilationsangivelser i hvile, idet man ved saadanne undersøgelser let kan faa misvisende, ureelle, høje ventilationsværdier p. gr. af, at de paagældende forsøgspersoner hyperventilerer, grundet paa uvanthed med at respirere i respirationsapparatet, hvilket stedse vil afsløre sig under relativt kortvarige eksperimenter ved bestemmelse af den respiratoriske kvotient, som i saadanne tilfælde stiger til op mod 1,0. Paa grund af manglende bestemmelse af O_2-optagelsen kan man ikke af de citerede forsøg af *Staehelin & Schütze* og *Reinhardt* udregne den respiratoriske kvotient. Der er dog næppe tvivl om, at der i de paagældende forsøgsmaterialer virkelig har været en reel tendens til konstant hyperventilation. En saadan vil ikke ledsages af en konstant forhøjet, respiratorisk kvotient, i lighed med forholdene ved arbejdsforsøg hos normale, hvor der kun i en relativt kort begyndelsesperiode findes en forhøjet, respiratorisk kvotient.

Mere rationel til bedømmelse af ventilationsforholdene er som tidligere nævnt den af *Anthony* indførte ventilationsækvivalent. Men heller ikke ved beregning af dette udtryk for ventilationen findes der ved

undersøgelse af asthma- og emphysempatienter værdier for ventilationen, der kan berettige til generelt at fastslaa existensen af en hyperventilation hos disse patienter. *Anthony* selv angiver, at rene asthmapatienter udenfor anfaldene ikke viser patologiske værdier for ventilationsækvivalenten. Derimod viste patienter med emphysem og bronchitis undertiden en ringe forhøjelse af ventilationsækvivalenten i lighed med de resultater *Staehelin & Schütze* og *Reinhardt* er kommet til ved simpel bestemmelse af minutventilationen, men hos mange fandtes en ganske normal ventilationsækvivalent. De patienter, hvor emphysemet stod i forgunden, viste som regel en ringe hyperventilation. Det er værd at pointere, at *Anthony* heller ikke ved disse undersøgelser hos patienter med emphysem fandt nogen korrelation mellem normalkapacitet og ventilationsækvivalent. *Knipping & Moncrieff* fandt ved undersøgelse af en række asthmapatienter ventilationsækvivalenter paa 5,65—3,70 hos 3 og paa 1,62—2,10 hos 6 patienter. Hos de første 3 var respirationen afgjort dyspnøisk, hos de sidste patienter var respirationen langt friere, men dog stadig besværet.

TIDLIGERE UNDERSOGELSER OVER ALVEOLELUFTENS SAMMENSÆTNING HOS ASTHMA- OG EMPHYSEMPATIENTER

Der foreligger i litteraturen kun faa og spredte undersøgelser over alveoleluftens indhold af CO_2 og O_2 hos emphysempatienter. Dette forhold skyldes tildels, at tekniken til alveoleluftbestemmelser er relativt vanskelig for saavel patient som undersøger og kræver særlig laboratoriekyndig indstilling af denne sidste. En berettiget tvivl, om det overhovedet er muligt at faa den rigtige, gennemsnitlige, alveolære sammensætning bestemt ved de gængse metoder, har sikkert været endnu mere afgørende for, at den kliniske forskning paa dette omraade har været mindre aktiv end paa mange andre. Allerede *Siebeck* (1911 (3)) udtalte sin tvivl om, at emphysematikere er i stand til at exspirere tilstrækkelig dybt til alveoleluftbestemmelse efter *Haldane-Priestley* metoden. *Staehelin* afstaar helt fra at gøre alveoleluftbestemmelser p. gr. af usikkerheden ved denne bestemmelse. Andre forfattere som *Porges, Leimdoerfer & Markovici* afstaar ligeledes fra alveoleluftundersøgelse og undersøger i stedet den venøse CO_2-spænding (ved *Plesch*'s indirekte metode). Hvad den indirekte metode til alveoleluftbestemmelse efter *Bohr*'s formel angaar, maa usikkerheden her blive endnu større, da denne metode kræver en ret nøjagtig bestemmelse af det skadelige rums størrelse, som med de gængse metoder er uigennemførlig hos disse patienter.

Nogen almindeligt gældende afvigelse fra det normale med hensyn til alveoleluftens sammensætning hos emphysempatienter kan ikke afledes af de i litteraturen fundne angivelser.

Meakins & Dautrebande (Respiratory function in disease pag. 245) finder en betydelig forhøjet CO_2-spænding i alveoleluften hos emphysempatienter og tillige abnorm lav O_2-spænding. Hos 3 emphysempatienter fandtes resp. 8,59, 9,01 og 6,20 % CO_2 og 10,42, 9,98 og 12,80 % O_2. Bortset fra den sidste bestemmelse, som stammer fra en patient, der angives at befinde sig i et tidligere udviklingsstadium af lungeemphysem end de 2 andre patienter, viser de 2 førstnævnte patienter afgjort for høj alveolær CO_2- og for lav alveolær O_2-spænding. Samtidig fandtes i det arterielle blod hos de undersøgte emphysempatienter en formindsket arteriel O_2-spænding (86—94 % O_2-mætning), et højt hæmoglobinindhold med deraf følgende forøget O_2-kapacitet og en forskydning af oxyhæmoglobinets dissociationskurve mod venstre. *Meakins & Davies* gør udtrykkelig opmærksom paa, at mange andre undersøgte patienter ikke gav saa udtalt patologiske værdier, men at de anførte værdier maa betragtes som udtryk for moderat (?) og stærkt udviklede emphysemtilfælde. Svarende til den høje, alveolære CO_2-spænding fandtes et højt, arterielt CO_2-indhold (65, 69 og (55) vol. %), medens p_H ikke forrykkedes synderligt p. gr. af en tiltagen af alkalireserven. Samstemmende hermed fandtes ved enkelte analyser hos en emphysempatient en aftagen af chloridkoncentrationen i blodet antagelig som udtryk for organismens bestræbelse paa at holde den totale, molekulære koncentration af bicarbonat og chlorid i samme niveau. Denne iagttagelse stemmer overens med undersøgelser af *Essen, Kauders & Porges* over forholdet mellem den alveolære CO_2-spænding og serums chlorkoncentration. Antagelsen af den forøgede alkalireserve hos disse patienter støttedes i høj grad af undersøgelser af *Scott,* som hos 2 patienter med udtalt emphysem fandt en normal p_H trods et gennemsnitligt arterielt CO_2-indhold paa 75 vol. % (plasma). Forsøg af *Scott,* bekræftet af *Meakins & Davies,* viser dog, at organismen ogsaa paa anden maade kan kompensere for forhøjelsen af den alveolære (og arterielle) CO_2-spænding. Ved at lade disse patienter inspirere stigende koncentrationer af CO_2 i inspirationsluften kunde det vises, at minutventilationen herved kun tiltog i beskeden grad, i modsætning til forsøgene hos normale, hvor der hurtig kom en stærk forøgelse af lungeventilationen. Exempelvis steg ventilationen hos en emphysempatient kun fra 9,0—12,2 l pr. min., mens den hos en normal forsøgsperson steg fra 5,1—35,0 l pr. min. ved forøgelse af inspirationsluftens CO_2-procent fra 0,03—7 %. Emphysempatienterne viste altsaa i mod-

sætning til de normale forsøgspersoner en betydelig tolerance overfor inspiration af CO_2-holdig inspirationsluft, hvilket naturligt forklares ved en nedsat følsomhed i respirationscentret overfor CO_2-irritamentet. Disse forsøgsresultater støttes af forsøg af *Reinhardt,* som fandt, at emphysempatienter ved indaanding af CO_2-holdig inspirationsluft exspirerede mindre CO_2 end normale, og forsøg af *Storm van Leeuwen* hos patienter med »funktionelt emphysem« (asthma- og emphysempatienter), hvor »rebreathing« fra en iltrig luftblanding kunde fortsættes i meget længere tid og med langt mindre ventilationsforøgelse end hos normale. *Meakins & Davies* mener, at de anførte værdier for alveolær CO_2- og O_2-spænding lader sig forklare som udtryk for en mangelfuld lungeventilation, som atter har sin aarsag i de patologisk-anatomiske forandringer i emphysemlungerne, der bevirker en begrænset bevægelighed af disse. Naar denne mangelfulde lungeventilation naar en vis grænse, begynder forandringerne i blodets sammensætning at vise sig.

Dautrebande (1925) angiver hos emphysempatienter en høj, alveolær og arteriel CO_2-spænding med normal p_H. Han gor opmærksom paa, at forholdene ligger ganske anderledes, naar der kommer dekompensation af hjertefunktionen. I saa fald søger organismen at bortskaffe sit overskud af CO_2 og sætte den alveolære O_2-procent i vejret. Dette lykkes bedst for de emphysematikere, hvor thoraxelasticiteten er relativt god, mens patienter med lille vitalkapacitet og stor elasticitetsnedsættelse langt vanskeligere sætter ventilationen op. Dette forhold skal der senere vendes tilbage til.

Hoover fandt 1913 lignende værdier som ovenfor anført for de alveolære CO_2- og O_2-spændinger i nogle forsøg hos en stærkt cyanotisk patient med veludviklet emphysem. *Hoover* mente først at kunne forklare emphysemets dyspnø ved en forøgelse af det skadelige rum, som antoges at være til stede p. gr. af en beregnet nedsættelse af alveoleluftens procentiske forhold til respirationsvolumen. Senere angiver *Hoover & Taylor* i et andet arbejde, at det skadelige rum ikke er forøget; der findes endog ikke forskel paa dettes størrelse udenfor og under asthmaanfaldet. Saadanne beregninger maa imidlertid betragtes med meget stor skepsis, idet de bygger paa den alveolære CO_2-procent, hvis sikre bestemmelse hos disse patienter maa være meget problematisk. *Hoover & Taylor* antager, at den virkelige vanskelighed ved lungeventilationen hos asthma- og emphysempatienter ligger i udvidningen af infundibula og hermed forbunden daarlig diffusion af CO_2 i alveoleluften, en antagelse, som de i dette arbejde foretagne undersøgelser ikke kan støtte.

Extremt lave, alveolære O_2-procenter og stærkt forhøjede, alveolære CO_2-procenter fandt fremdeles *Houssay & Berconsky* hos 8 patienter med cardiaque noir *d'Ayerza,* d. v. s. patienter med bronchitis og emphysem, præsenterende en saa stærk cyanose, at man ved første øjekast anser dem for at have hjertelidelse. Flere havde komplikationer i form af hjerte- og karlidelser, men 4 var uden saadanne komplikationer. Vitalkapaciteten var stærkt nedsat og minutventilationen normal. Som forklaring paa de stærkt abnorme, alveolære CO_2- og O_2-spændinger antages en stærk, alveolær hypoventilation.

Storm van Leeuwen gør opmærksom paa den manglende, konsekvente korrelation mellem værdierne for de alveolære CO_2- og O_2-procenter og emphysempatienternes kliniske tilstand. *Storm van Leeuwen* anfører saaledes, at patienter udmærket godt kan være stærkt dyspnøiske, uden at den alveolære CO_2-procent er for høj og den alveolære O_2-procent for lav. Hvis man systematisk følger patienter med gentagne alveoleluftundersøgelser, finder man dog, efter *Storm van Leeuwen,* som regel abnorme værdier, naar patientens tilstand er daarlig, og normale værdier ved bedring af den kliniske tilstand. De værdier, *Storm van Leeuwen* anfører, er imidlertid paa en enkelt nær langtfra saa afvigende fra normen som de tidligere ovenfor anførte. Dette hænger sikkert sammen med arten af de patienter, som de forskellige forfattere har undersøgt. *Storm van Leeuwen,* som i særlig grad har beskæftiget sig med asthmaen og dens følgetilstande, skelner skarpt mellem det emphysem, der ledsager asthma, og det ægte substantielle emphysem. Det første betegnes som funktionelt som udtryk for, at processerne under passende betingelser er reparable i modsætning til det sidste, som er en irreparabel, patologisk lungeforandring. Uden at tage nærmere stilling til, hvor almindeligt og hyppigt disse emphysemforandringer, der praktisk talt ledsager ethvert tilfælde af asthma, maaske rent bortset fra de helt isoleret optrædende tilfælde heraf, er i stand til at svinde, skal ovenstaaende definition af *Storm van Leeuwen* blot nævnes for at fremhæve, at denne forfatters patientmateriale netop er et materiale af lignende art, som det i dette arbejde fremlagte, bestaaende af patienter med lungeemphysem og tidligere gennemgaaede asthmaanfald.

Fraktionel alveoleluftanalyse hos emphysempatienter foreligger endnu kun helt isoleret i litteraturen. *Tiemann* har med sin metode undersøgt nogle enkelte emphysempatienter og angiver, at nogle viste en terminal, »normal« O_2-stigning ved undersøgelse af en enkelt exspiration, mens andre ikke frembød dette fænomen. Vitalkapacitetens nedsættelsesgrad gav ikke nogen parallel til O_2-kurvens forløb, idet den

»normalt« stigende O_2-kurve fandtes hos en pt. med stærkt nedsat vitalkapacitet, mens den saakaldte abnorme, stedse faldende O_2-kurve fandtes hos en pt. med betydelig højere vitalkapacitet. Disse resultater stemmer, som det senere skal vises, langtfra overens med de i dette arbejde fundne resultater af fraktionel alveoleluftanalyse hos emphysempatienter.

EGNE UNDERSØGELSER

Med hensyn til *metodiken* ved undersøgelserne henvises til omtalen af denne under det normale afsnit (kap. III). Det samme gælder i det væsentlige *fejlkilderne*. De under denne forsøgsserie særlig gældende forhold vil blive behandlet senere.

Med hensyn til lungerumfangsbestemmelserne skal det anføres, at disse hos emphysempatienterne har været noget vanskeligere at bestemme med nogenlunde god nøjagtighed end for de normale forsøgspersoners vedkommende. Dette skyldes i første række den tidligere omtalte, nedsatte opblandingsevne hos mange af patienterne. Gennemgaaende har residualluften været bestemt ved mindst 8 blandingsrespirationer. Hvor dette ikke har været tilfældet, er residualluftværdien og middelkapaciteten angivet i parentes i den sammenfattende tabel over forsøgene. Som tidligere omtalt maa værdierne for residualluft og dermed middelkapacitet betragtes som minimumsværdier. De beregnede, omtrentlige, gennemsnitlige, procentiske, alveolære O_2-fald er herved muligvis i flere tilfælde blevet noget for store, hvilket imidlertid ikke kan have medført nogen væsentlig forskel paa de slutresultater, der kan afledes af forsøgene.

Materiale og forsøgsresultater.

Der er foretaget ialt 55 respirationsforsøg hos 17 asthma- og emphysempatienter. I lighed med de tidligere omtalte H_2-forsøg er til sammenligning medtaget nogle patienter med lettere lungeforandringer. Kun 2 af de undersøgte emphysempatienter var kvinder (pt. nr. 1 og 4). Angaaende patienternes kliniske tilstand henvises til sygehistorierne pag. 217 og til de ud for de enkelte forsøg opførte anmærkninger om patienternes tilstand ved forsøgenes udførelse. Det drejer sig væsentligst om de samme patienter, der omtales i de tidligere kapitler. Som tidligere skal ventilationsundersøgelserne og alveoleluftundersøgelserne behandles særskilt.

Undersøgelser over lungeventilationens størrelse hos asthma- og emphysempatienter.

I tabel 14 er samtlige data, fundet ved de kombinerede respirationsforsøg og alveoleluftundersøgelser, opstillet. Der er ved opstillingen ikke taget hensyn til nogen klassificering af patienterne, idet man blot har villet give en samlet oversigt over forsøgsprotokollen. En nærmere gruppering og sammenligning af forsøgene er indskrænket til teksten. Ved betragtning af minutventilationen falder det straks i øjnene, at denne i et stort antal tilfælde er afgjort forhøjet. Af 55 bestemmelser fandtes i 17 forsøg en minutventilation paa over 9,0 l pr. min. (forsøg nr. 50—54, 57, 61, 63, 66, 67, 72, 73, 82, 85, 89, 91 og 92). Betragter man imidlertid den samtidig bestemte respiratoriske kvotient, finder man, at denne i 9 af disse forsøg, hvor minutventilationen er forhøjet, ogsaa er betydelig forøget, hvilket altsaa afslører, at den fundne ventilationsforøgelse sandsynligvis ikke er reel, antagelig blot betinget af en hyperventilation fremkaldt af de givne forsøgsbetingelser. At den dog i flere tilfælde godt kan have været forsaavidt reelt forøget, kan dog ikke benægtes, som den øjeblikkelige kliniske tilstand kan have været saa labil, at en let hivende dyspnøisk respiration kan være fremkaldt ved den noget uvante respiration i apparatet. Reel hyperventilation med normal respiratorisk kvotient findes kun i 8 forsøg (nr. 50, 54, 57, 72, 73, 85, 91 og 92). Den gennemsnitlige minutventilation var for disse forsøg 10,35 l (0°, 760, tør) og det gennemsnitlige respirationsvolumen 0,46 l (0°, 760, tør), mens den gennemsnitlige respirationsfrekvens var 22,5. Den forhøjede ventilation er saaledes kommet i stand ved en forøgelse af respirationsfrekvensen, mens respirationsvolumen skønnes normalt. De øvrige 9 forsøg med forhøjet ventilation, men med samtidig forøget R. Q., viser en gennemsnitlig ventilation paa 11,07 l, et gennemsnitligt respirationsvolumen paa 0,58 og en gennemsnitlig respirationsfrekvens paa 19,3. Her har der altsaa baade været stigning af respirationsvolumen og respirationsfrekvens. Hvad forsøgene som helhed angaar, er de tilsvarende gennemsnitstal for minutventilation, respirationsvolumen og respirationsfrekvens henholdsvis 8,28, 0,48 og 18. Ventilationen ligger altsaa i det undersøgte materiale i det væsentlige indenfor de normale grænser, men i overkanten af det normale. Respirationsvolumen fandtes normalt. Den gennemsnitlige respirationsfrekvens ligger en ubetydelighed højere end det for normalmaterialet udregnede gennemsnit. Sammenholder man de fundne ventilationsværdier med patienternes kliniske tilstand, findes der som oftest her en vis sammenhæng, forsaavidt som en forøget ventilation oftest fore-

Tabel 14.

Sammenfattende oversigt over 59 respirationsforsøg med paafølgende fraktionel alveoleluftanalyse hos 19 patienter med asthma og emphysem.

(De sidst opførte 4 forsøg er udført som forforsøg uden forudgaaende bestemmelse af ventilationen).

Resp. forsøg nr.	Datum	Pt. nr. Alder Højde Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0^0, 760 mm, tør, i l (Vent.ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltoptt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs.) korr.	Luftprøve nr.
38	14/11-33	Pt. nr. 3 18 aar	6,73	3,62	16,49	4,56	0,78	307	124 128	16,9	0,40	1 2
×		164 cm 45,2 kg (67 cm)	(2,19)					(154)			(0,54)	3 4 5 6
39	1/2-34	»	5,77	3,44	16,93	4,10	0,83	237	96 96	17,6	0,33	1 2
×		44 kg	(2,43)					(120)			(0,49)	3 4 5
40	6/3-34	»	6,31	3,39	16,98	4,07	0,83	257		15,0	0,42	1 2
×		44,4 kg	(2,46)					(130)			(0,53)	3 4 5 6
41	28/3-34	»	5,87	3,37	16,99	3,99	0,83	234	108 112	14,1	0,42	1 2
×		46,3 kg	(2,51)					(116)			(0,49)	3 4 5

[illegible]	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, ÷ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr.sek.pr.l)	Fald i R. Q pr. sek.	Anm.
98	16,31	0,83	0,36	1,00	1,55		(1,50)		0,80	0,07	Fors. gjort under stærk hiven. Eft. max. exsp. asthmaanf.
56	15,47	0,81	0,43	1,30	(16/10)		(31/10)				
22	14,28	0,75	0,53	1,70					(6,15)		
52	13,41	0,69	0,76	3,00	(3,24)						
55	12,85	0,65	0,89	3,70							
68	12,87	0,65	0,93	4,30							
30	15,70	0,78	0,46	1,00	2,14				0,72	0,05	Hiver lidt. St. p.: gr. c_{VIII} — cor lg. dk. — c_{XII}. Spr. ronchi, som delv. svinder efter hoste.
86	14,88	0,76	0,55	1,30	(3/2)						
06	12,14	0,64	0,88	2,30					(1,20)		
37	11,22	0,60	1,16	3,40							
70	10,13	0,56	1,48	5,10							
ax.	exsp.		1,72	8,10							
93	17,86	0,94	0,28	0,80	1,59	(1,90)	(1,82)	0,23	0,54	0,05	Anf. i nat. St. p.: gr. c_{XII} — cor. lg. dk. Overalt talr. ronchi.
95	16,58	0,88	0,37	1,20							
12	14,54	0,76	0,58	2,20					(0,92)		
88	12,74	0,66	0,80	3,50							
61	10,57	0,58	1,21	6,60							
78	10,04	0,56	1,39	8,50							
71	17,95	0,90	0,17	0,40					0,55	0,05	St. p.: uforandr. Kraftig hoste og hiven i tilsl. t. max. exspirat.
34	16,02	0,87	0,29	1,00							
34	14,20	0,76	0,49	1,80					(1,67)		
02	12,87	0,69	0,78	3,40							
32	11,39	0,61	1,11	6,10							
ax.	exsp.		1,20	7,11							

Resp. forsøg nr.	Datum	Pt. nr. Alder Højde Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0^0, 760, mm, tør, i l (Vent. ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs.) korr.	Luftprøve nr.
42	18/10-35	do.	6,27	3,19	16,92	4,10	0,77	257	120	15,6	0,40	1
		20 aar							120			2
		165 cm	(2,44)					(127)			(0,40)	3
		47 kg										4
		(67 cm)										5
												6
43	22/1-34	Pt. nr. 4	6,70	2,89	17,60	3,39	0,84	227	128	13,8	0,49	1
		kvinde							116			2
×		34 aar	(2,95)					(120)			(0,56)	3
		165 cm										4
		53,7 kg										5
44	25/1-34	»	8,29	3,07	17,30	3,73	0,81	309	104	18,1	0,46	1
									108			2
×			(2,68)					(163)			(0,53)	3
												4
45	30/1 34	»	5,87	3,24	17,08	3,95	0,81	232		13,7	0,43	1
												2
×			(2,53)					(123)			(0,69)	3
												4
												5
46	13/3-34	»	5,12	3,31	16,88	4,08	0,80	221	100	11,9	0,46	1
		53,8 kg							100			2
✓			(2,45)					(117)			(0,67)	3
												4

CO_2 i pct.	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, ÷ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.snitl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr.sek.pr.l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
5,24	14,04	0,72	0,47	0,59	3,28	3,33	2,28	0,13	1,02	0,05	Til morgen kl. 5 et lille anf., som sv. langsomt eft. inj. adren. 0,3 mg. St. p.: gr. c_{VII} — cor lg. dk.—c_{XI-XII}. Perk rung. En enk. ronch. Resp. næppe hivende.
6,10	12,49	0,68	0,69	0,96							
6,50	11,65	0,65	0,96	1,42					(0,94)		
6,86	10,67	0,62	1,30	2,13							
7,18	9,43	0,57	1,66	3,14							
7,39	8,53	0,54	2,05	4,49							
max.	exsp.		2,26	6,14							
3,75	16,20	0,75	0,66	1,40					0,73	0,06	Menses ads. Nervøs v. unders. Under stofskiftebestemm. undslipper en enk. exsp. v. siden af mundstykket.
4,30	14,79	0,65	0,77	1,70							
4,59	14,02	0,61	0,96	2,30					(1,24)		
4,87	13,23	0,57	1,18	3,40							
4,97	12,61	0,54	1,36	4,70							
max.	exsp.		1,45	5,50							
3,64	16,58	0,80	0,49	1,30	1,76				1,31	0,08	Let anf. i nat. Nervøs v. unders. St. p.: spr. ronch. nedad paa bagfladerne.
4,38	15,23	0,72	0,84	2,20							
4,79	14,14	0,65	1,08	2,90	(2,75)				(3,05)		
5,14	13,00	0,59	1,27	3,90	(e. vægt)						
max.	exsp.		1,35	4,70							
4,26	16,12	0,86	0,60	1,70					0,85	0,07	Nogen hiven v. resp. St. p.: spr. inkonst. ronchi. Lidt urolig v. fors.
4,62	15,35	0,79	0,87	2,20							
4,84	14,84	0,75	1,11	2,80					(1,89)		
5,06	14,08	0,69	1,32	3,70							
5,12	13,73	0,66	1,40	4,70							
max.	exsp.										
3,94	16,45	0,87	0,34	1,60					1,04	0,09	St. p.: gr. c_{VIII} — cor lg. dk. — c_{XI-XII}. Kun enk. inkonst. ronchi.
4,99	14,42	0,73	0,65	2,40							
5,41	13,33	0,67	0,93	3,30					(2,89)		
5,76	11,77	0,58	1,29	4,80							
max.	exsp.		1,62	7,80							

Resp. forsøg nr.	Datum	Pt. nr. Alder Højde Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0^0, 760, mm, tør, i l (Vent. ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs.) korr.	Luftprøve nr.
47	7/4-34	» 54 kg	6,19	3,45	16,82	4,16	0,82	258		12,7	0,49	1 2
×			(2,40)					(136)			(0,67)	3 4
48	1/3-34	Pt. nr. 5 45 aar	7,19	2,85	17,70	3,30	0,85	237		13,3	0,54	1 2
×		180 cm 69 kg (73 cm)	(3,03)					(102)			(0,69)	3 4 5 6
49	7/3-34	»	8,13	2,89	17,61	3,33	0,85	271		17,3	0,47	1 2
×			(3,00)					(117)			(0,58)	3 4 5 6
50	2/12-35	»	9,69	2,46	18,03	2,89	0,84	280	96 96	22,3	0,43	1 2
			(3,46)								(0,55)	3 4 5
51	28/9-34	Pt. nr. 6 42 aar	12,60	2,45	18,25	2,53	0,95	319	76 82	20,3	0,62	1 2
✓		172 cm 58,2 kg (67 cm)	(3,95)					(153)			(0,77)	3 4 5 6

CO_2 i pct.	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, $\frac{1}{2}$ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen. sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr. sek. pr. l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
,87	16,80	0,94	0,33	1,20	2,46				0,81	0,08	St. p.: gr. som tidl. spr. faa, svage, inkonst. ronchi.
,03	14,74	0,78	0,87	2,40							
,50	13,16	0,66	1,34	3,70					(0,95)		
,65	12,54	0,62	1,72	5,10							
ax.	exsp.		1,75	6,20							
,86	16,86	0,93	0,56	1,70					0,83	0,06	Resp. tydel. asthmatisk. St. p.: gr. c_{VIII} — cor lg. dk. — c_{XI-XII}. Overalt talr. sib. ronchi.
,20	16,45	0,92	0,66	2,20							
,41	15,91	0,85	0,75	2,70					(1,66)		
,65	15,35	0,79	0,86	3,50							
,00	14,54	0,74	1,05	5,00							
,53	13,24	0,67	1,25	5,90							
ax.	exsp.		1,64	14,60							
,69	17,01	0,94	0,50	1,10	3,23	(3,30)	(2,41)	0,14	0,57	0,04	
,15	16,46	0,92	0,63	1,60							
,51	15,82	0,86	0,74	2,30	(4,14)				(0,91)		
,06	14,46	0,74	0,99	4,20							
,70	12,96	0,67	1,37	7,30							
,15	11,39	0,59	1,63	11,70							
ax.	exsp.		1,68	12,90							
,33	17,10	0,86	0,42	0,72	4,22	3,83	2,94 (22/11)	0,12	0,72	0,05	Ikke fast. kl. 6 em. Ingen hiven. St. p.: gr. c_{VI-VII} — cor lg. dk. — c_{XII}. Kun ved dyb resp. en enk. ronchus.
,96	16,27	0,83	0,61	1,23							
,22	15,87	0,81	0,78	1,73					(2,18)		
,57	15,15	0,76	0,95	2,62							
,86	14,62	0,73	1,11	3,47							
ax.	exsp.		1,52	7,24							
,97	17,78	0,98	0,60	1,00	2,74	3,41	2,56	0,16	0,72	0,06	St. p.: gr. c_{VIII} — c_{VII} — c_{XII}. Talr. ronchi.
,47	17,01	0,89	0,76	1,60							
,84	16,29	0,82	0,90	2,30	(3,24)				(0,73)		
,54	14,36	0,65	1,37	4,40							
,91	12,92	0,56	1,75	7,30							
,96	12,58	0,54	1,82	8,60							

Resp. forsøg nr.	Datum	Pt. nr. Alder Højde Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0^0, 760, mm, tør i l (Vent. ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs.) korr.	Luftprøve nr.
52	8/10-34	»	11,45	2,20	18,57	2,33	0,92	267	80 84	17,9	0,64	1 2
×			(4,29)					(128)			(0,49)	3 4 5 6
53	20/11-35	»	12,53	1,90	18,67	2,06	0,88	258	80 82	25,3	0,50	1 2
			(4,86)								(0,37)	3 4 5 6
54	3/11-34	Pt. nr. 7 27 aar	9,88	2,28	18,31	2,61	0,85	258	96 92	24,4	0,40	1 2
×		169 cm 61,1 kg (72,4 cm)	(3,83)					(114)			(0,45)	3 4 5 6
55	8/11-34	»	8,40	2,48	18,25	2,64	0,92	222	68	22,4	0,38	1 2
×			(3,78)					(98)			(0,43)	3 4 5
56	13/11-34	»	7,01	2,75	17,86	2,97	0,91	209	52 52	22,3	0,32	1 2
×		63 kg	(3,37)					(91)			(0,51)	3 4 5 6

	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, $\frac{1}{2}$ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.snitl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr. sek. pr. l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
)3	17,71	0,90	0,35	0,60	3,47	3,69	2,61	0,12	0,44	0,05	St. p.: gr. c_{VIII} — cor lg. dk. — c_{XI}. Kun en enk. sib. ronchus p. forfl.
9	17,12	0,87	0,50	0,90	(9/10)		(9/10)				
6	16,50	0,82	0,61	1,30					(0,92)		
9	15,18	0,72	0,94	2,70							
0	14,46	0,66	1,22	4,30							
9	13,83	0,62	1,42	5,80							
ax.	exsp.		1,53	7,30							
5	16,25	0,74	0,33	0,62	2,60	4,27	3,23	0,10	0,64	0,05	Ikke fast. kl. 5 em. Resp. hivende. St. p.: gr. c_{VI} — c_{VII} — c_{XII}. Overalt pib. ronchi. For tiden næsten konstant hiven.
3	15,50	0,72	0,43	1,01			(21/11)				
8	14,76	0,68	0,59	1,56					(1,56)		
8	14,05	0,63	0,74	2,32							
9	13,66	0,60	0,88	2,92							
1	12,75	0,55	1,15	4,35							
ax.	exsp.		1,30	5,30							
3	17,55	0,85	0,55	1,00					1,30	0,06	St. p.: gr. c_{VII} — cor lg. dk. — c_{XII}. Perk. rung. Spr. ronchi overalt.
4	15,53	0,79	0,74	1,70							
7	13,95	0,71	0,94	2,70					(2,13)		
2	12,69	0,66	1,11	3,70							
7	10,73	0,59	1,23	4,70							
1	10,08	0,56	1,35	5,90							
ax.	exsp.		1,44	7,00							
5	16,84	0,87	0,39	0,90	3,29				0,88	0,06	Ingen cyanose. Resp. med forl. exspir. Spr., fine ronchi.
7	15,40	0,82	0,54	1,40	(9/11)						
3	14,24	0,76	0,71	2,00	(4,04)						
6	12,88	0,68	0,89	2,80					(1,49)		
2	11,51	0,63	1,30	5,10							
ax.	exsp.		1,51	7,40							
23	14,44	0,78	0,67	0,90					0,56	0,01	Ingen hoste. Ingen cyanose. St. p.: gr. uforandr., kun ganske faa ronchi.
76	13,65	0,76	0,88	1,40					(0,69)		
07	13,13	0,75	1,06	2,00							
35	12,63	0,73	1,21	2,70							
90	11,59	0,70	1,59	4,40							
36	11,31	0,73	1,69	5,60							

Resp. forsøg nr.	Datum	Pt. nr. Alder Højde Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0^0, 760, mm, tør, i l (Vent.ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs.) korr.	Luftprøve nr.
57	18/11-35	»	9,22	2,51	17,98	2,86	0,86	264	56	21,7	0,42	1
		28 aar							60			2
		64 kg	(3,49)					(114)			(0,65)	3
												4
												5
												6
58	1/12-34	Pt. nr. 8	6,15	3,35	16,70	4,35	0,76	268	88	14,4	0,43	1
		54 aar							94			2
×		173 cm	(2,29)					(117)			(0,49)	3
		74,5 kg										4
		(70,2 cm)										5
												6
59	3/12-34	»	6,39	3,38	16,90	4,02	0,83	257	84	11,8	0,54	1
									88			2
×			(2,49)					(112)			(0,54)	3
												4
												5
												6
60	6/12-34	»	7,13	3,22	17,29	3,68	0,86	262	92	15,5	0,46	1
									94			2
⁄			(2,72)					(114)			(0,49)	3
												4
												5
												6
61	19/11-35	»	9,63	2,83	17,82	2,81	0,99	271	80	16,5	0,58	1
		55 aar							76			2
		79,6 kg	(3,55)					(114)			(0,90)	3
												4
												5
												6

	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, ÷ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr. sek. pr. l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
4	15,67	0,83	0,53	0,52	4,05	4,13	2,94	0,11	0,86	0,04	Kun sovet fra kl. 2 -6. Der er let funktionsdyspnø. St. p.: gr. c_{VII} — c_{VI} — c_{XI}. Kun ronchi v. dyb resp. Ang. velbef.
2	14,92	0,80	0,76	0,94							
3	14,43	0,78	0,95	1,24					(0,71)		
6	13,67	0,73	1,27	1,96							
3	12,97	0,71	1,57	2,77							
4	12,28	0,68	1,97	4,00							
2	15,09	0,75	0,55	0,70					0,73	0,02	Let cyanose. St. p.: gr. c_{VIII} — cor lg. dk. — c_{XII}. Spr. ronchi over bg. bagfl.
3	13,81	0,75	0,70	1,10							
5	13,10	0,73	0,88	1,70					(1,30)		
5	12,48	0,71	0,93	2,20							
7	11,99	0,69	1,07	3,10							
9	11,19	0,66	1,26	4,70							
ax.	exsp.		1,49	8,80							
5	15,35	0,81	0,47	0,90					0,60	0,03	St. p.: gr. uforandr. Spr., faa ronchi.
9	14,14	0,77	0,64	1,50							
4	13,31	0,73	0,75	2,30					(2,07)		
9	12,59	0,70	0,85	3,20							
0	11,63	0,67	1,04	5,10							
5	11,30	0,66	1,05	5,90							
ax.	exsp.		1,36	12,90							
3	15,88	0,85	0,49	0,90					0,55	0,04	Let cyanotisk Ret stærk hiven før og eft. fors.
7	14,80	0,81	0,55	1,20							
9	13,47	0,75	0,74	2,10					(2,04)		
5	12,91	0,74	0,89	3,00							
8	12,32	0,72	1,01	4,20							
1	12,16	0,71	1,02	4,80							
ax.	exsp.		1,22	8,10							
3	17,09	1,02	0,58	0,49	2,87	3,17	2,58	0,14	0,56	0,05	Et mindre anf. i nat kl. 2. Resp. typ. cost. St. p.: gr. c_{VII} — c_{VI} — c_{XII}. Spr. ronchi over bg. lg. Let cyanose.
8	16,48	1,00	0,86	1,01							
8	16,03	0,96	1,05	1,69	(3,56)				(0,79)		
8	15,35	0,90	1,29	2,87							
7	14,58	0,84	1,47	4,22							
5	14,20	0,81	1,57	5,07							
ax.	exsp.		1,87	6,37							

Resp. forsøg nr.	Datum	Pt. nr. Alder Højde Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0^0, 760, mm, tør, i l (Vent. ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs.) korr.	Luftprøve nr.
62	2/12-35	»	8,01	3,14	17,34	3,51	0,87	281	92	18,1	0,44	1
									92			2
			(2,85)					(118)			(0,71)	3
												4
												5
63	5/9-35	Pt. nr. 9 37 aar 163 cm 62,5 kg (67 cm)	9,65	2,86	17,80	3,10	0,91	299		18,1	0,53	1
												2
			(3,23)								(0,44)	3
												4
												5
64	10/9-35	» 60,9 kg	7,57	2,75	17,67	3,38	0,80	256	96	14,0	0,54	1
									104			2
			(2,96)					(121)			(0,59)	3
												4
												5
												6
65	13/9-35	»	7,66	2,62	17,97	3,10	0,83	238	96	14,3	0,54	1
									106			2
			(3,22)					(113)			(0,60)	3
												4
												5
												6
66	4/10-35	» 63,2 kg	9,50	2,42	18,35	2,57	0,92	244	74	18,5	0,51	1
									68			2
			(3,89)					(113)			(0,67)	3
												4
												5
												6

	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, ÷ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr. sek. pr. l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
4	14,27	0,79	0,70	0,73	2,47	2,86	2,71	0,16	0,52	0,02	Bef. sig p. t. ret vel. Kun sj. anf. om dagen. St. p.: gr. c_{VII} — c_V — c_{XII}. Kun enk. ronchi v. dyb resp.
0	13,75	0,78	0,91	1,25			(26/11)				
0	13,40	0,78	1,09	1,85					(0,48)		
3	11,94	0,71	1,60	4,48							
2	11,57	0,70	1,78	5,96							
4	16,30	0,85	0,38	0,74	1,80				0,74	0,06	Ikke fast kl. 2^{55} em. Resp. stærkt pibende.
7	15,67	0,82	0,47	1,03							
5	14,18	0,74	0,69	1,78	(3,47)				(10,56)		
5	13,40	0,68	0,75	3,27							
0	12,48	0,62	0,82	4,52							
x.	exsp.		0,92	6,04							
5	17,18	0,86	0,39	0,62	1,68				0,72	0,07	Ikke sovet siden kl. 2, hiver stærkt, faaet en ephedrin tabl. kl. 5^{30}.
9	16,48	0,84	0,54	1,07							
7	15,95	0,80	0,68	1,63					(10,29)		
9	15,21	0,73	0,78	2,33							
6	14,56	0,68	0,85	3,23							
			0,93	4,06							
x.	exsp.		1,14	8,71							
3	17,50	0,90	0,33	0,69	2,31	2,14	1,43	0,19	0,53	0,06	Resp. ikke hivende. St. p.: gr. (bag-fl.) c_{XI}. Kun faa spr. ronchi. Resp. ikke hivende.
9	16,93	0,88	0,55	1,08							
4	16,23	0,81	0,81	1,66					(0,98)		
2	15,62	0,76	1,05	2,47							
5	15,14	0,73	1,16	3,12							
2	14,35	0,64	1,35	5,24							
2	17,37	0,95	før mx. exsp.		3,26	2,28	1,28	0,18	0,23	0,05	
9	18,54	1,00	0,23	0,44							
0	17,62	0,96	0,61	0,93			(20 9)		(0,34)		
3	16,99	0,87	1,04	1,65							
4	16,75	0,84	1,57	3,06							
2	16,44	0,82	1,71	4,04							
x.	exsp.		1,83	5,50							

Resp. forsøg nr.	Datum	Pt. nr. Alder Højde Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0^0, 760, mm, tør, i l (Vent. ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs.) korr.	Luftprøve nr.
67	27/9-35	Pt. nr. 10 18 aar 169 cm 57,5 kg (68 cm)	13,20 (5,32)	1,97	18,96	1,88	1,02	248 (109)	84	17,9	0,74 (0,71)	1 2 3 4 5 6
68	3/10-35	» 59 kg	8,67 (3,64)	2,45	18,15	2,74	0,88	238 (103)	76 80	20,3	0,43 (0,71)	1 2 3 4 5
69	7/10-35	Pt. nr. 11 37 aar 177 cm 76 kg (72 cm)	7,68 (3,07)	2,83	17,71	3,26	0,85	250 (99)	92 88	14,4	0,53 (0,57)	1 2 3 4 5 6
70	8/10-35	»	8,11 (3,35)	2,64	17,92	2,98	0,87	242 (96)	92 88	15,8	0,51 (0,42)	1 2 3 4 5 6
71	13/11-35	» 76,5 kg	6,60 (2,54)	3,20	17,02	3,94	0,79	260 (103)	88 88	14,2	0,46 (0,47)	1 2 3 4 5 6

	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, ÷ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr.sek. pr.l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
62	19,33	1,04	0,22	0,16					0,93	0,11	
79	18,20	1,04	0,64	0,54							
24	17,53	0,95	1,08	1,00					(0,79)		
31	16,74	0,84	1,64	1,57							
84	16,10	0,76	2,11	2,09							
91	15,80	0,72	2,26	2,86							
90	16,68	0,91	0,69	0,83	3,99	2,53	1,29 (28/9)	0,16	0,91	0,08	St. p.: gr. c_{VII} — cor lg. dk. — c_{XI-XII}. En enk. inkonst. ronch. v. dyb resp.
17	16,30	0,89	0,95	1,16							
58	15,37	0,80	1,47	1,79	(3,75)				(0,59)		
78	14,78	0,74	1,89	2,36							
01	14,11	0,69	2,49	3,57							
22	19,54	0,85	0,09	0,45	3,62	2,50	1,64	0,17	0,35	0,03	Let cyanotisk. St. p.: gr. c_{VII} — cor lg. dk. — c_{XI-XII}. En del ronchi over h.lg. Thorax' omf. 96,5—101 cm v. max. insp.-exsp.
66	16,79	0,86	0,33	1,05							
56	15,52	0,81	0,70	1,59	(4,42)				(0,35)		
95	14,92	0,79	1,24	2,63							
06	14,57	0,75	1,48	3,75							
15	14,30	0,73	1,70	5,08							
ax.	exsp.		1,80	6,62							
97	18,58	0,83	0,20	0,41	3,40	2,34	1,50	0,17	0,42	0,06	St.p.: gr. uforandr. Inkonst. ronchi over v. lg.
00	16,22	0,83	0,40	0,84							
55	15,23	0,77	0,65	1,30					(0,98)		
90	13,92	0,65	0,97	2,00							
10	13,38	0,63	1,22	3,00							
26	12,86	0,60	1,40	4,52							
54	15,53	0,81	0,36	0,46	3,84	3,48	2,22	0,12	0,44	0,04	Lidt hiven til morgen kl. 5, som varede 1 time. Antydningsv. cyanose. St. p.: gr. c_{XI} — c_{VI} — c_V. Faa spr. ronchi. Nogle flere v. dyb resp.
10	14,82	0,81	0,66	0,88							
31	14,37	0,78	0,90	1,25					(0,68)		
34	14,19	0,76	1,21	1,92							
50	13,81	0,73	1,36	2,60							
67	13,14	0,68	1,55	4,02							
ax.	exsp.		1,64	5,71							

Resp. forsøg nr.	Datum	Pt. nr. Alder Højde Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0^0, 760, mm, tør, i l (Vent. ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs.) korr.	Luftprøve nr.
72	9/10-35	Pt. nr. 12 56 aar 177 cm 75 kg (71 cm)	11,24 (3,46)	2,18	18,13	2,89	0,74	325 (141)	104 108	21,3	0,53 (0,83)	1 2 3 4 5 6
73	10/10-35	»	9,40 (3,16)	2,64	17,80	3,16	0,82	297 (129)	92 92	21,0	0,45 (0,47)	1 2 3 4 5 6
74	16/10-35	Pt. nr. 13 47 aar 173 cm 69 kg	8,24 (2,86)	2,69	17,51	3,49	0,76	288 (128)	96 104	13,6	0,61 (0,65)	1 2 3 4 5 6
75	17/10-35	»	7,64 (2,77)	2,74	17,42	3,61	0,74	276 (123)	84 80	12,5	0,61 (0,66)	1 2 3 4 5 6
76	25/10-35	»	8,99 (2,78)	2,86	17,38	3,59	0,77	323 (144)	112 112	14,4	0,62 (0,77)	1 2 3 4 5 6

CO_2 i pct.	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, ÷ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr.sek.pr.l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
,74	16,15	0,74	0,83	0,46	3,85	3,93	3,01	0,14	0,83	0,04	Let cyanose. St.p.: gr. c_{VII} — cor lg. dk. — c_{XII} ÷ ronchi.
,27	15,16	0,69	1,24	0,78			(10/10)				
,55	14,61	0,67	1,55	1,09	(3,69)				(0,54)		
,74	14,02	0,63	1,86	1,76							
,88	13,71	0,62	2,10	2,54							
,17	13,19	0,61	2,36	4,02							
max. exsp.			2,55	6,24							
,28	13,80	0,70	0,68	0,47	3,93	3,98	3,01	0,12	0,47	0,02	St. p.: gr. uforandr. ÷ ronchi.
,76	12,91	0,67	1,02	0,86							
,98	12,30	0,64	1,38	1,36					(0,46)		
,19	11,81	0,63	1,73	2,27							
,38	11,45	0,62	1,99	3,40							
,41	11,17	0,60	2,04	4,53							
,12	15,71	0,76	før mx. exsp.		2,72	2,28	1,80	0,21	0,47	0,04	Resp. hørlig. St. p.: gr. c_{VII} — cor lg.dk. — c_{XI}. Ronchi i moderat ant. over bg. lg.
,76	16,13	0,75	0,57	0,62							
,88	15,94	0,74	0,67	0,92	(4,03)		(18/10)		(2,61)		
,00	15,66	0,72	0,80	1,66	(e. vægt)						
,13	15,31	0,69	0,88	2,48							
,32	14,69	0,64	0,98	3,72							
max. exsp.			1,08	5,82							
,55	20,14	0,67	0,13	0,25	2,42	1,96	»	0,23	0,43	0,04	Tilst. uforandr. fra 16/10. Stillingen under fors. lidt »tvunget«.
,58	16,71	0,82	0,49	0,81							
,97	16,00	0,77	0,79	1,49					(1,54)		
,12	15,56	0,73	0,96	2,35							
,24	15,24	0,70	0,99	3,16							
,40	14,83	0,67	1,07	4,22							
max. exsp.			1,11	6,28							
,99	17,50	0,86	0,46	0,44	2,56	2,11	»	0,26	0,42	0,05	*Ca. 30 min. før fors. inj. adrenalin 0,8 mg subc.* Følte sig herefter lettet i resp. Let cyanose. Ing. særl. hiven.
,86	16,27	0,80	0,85	0,84							
,91	16,10	0,78	0,98	1,23					(1,31)		
,04	15,98	0,79	1,07	1,74							
,10	15,78	0,76	1,15	2,46							
,29	15,21	0,71	1,17	3,39							
max. exsp.			1,36	6,02							

Resp. forsøg nr.	Datum	Pt. nr. Alder Højde Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0^0, 760, mm, tør, i l (Vent. ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs.) korr.	Luftprøve nr.
77	14/11-35	» 72,9 kg	7,10 (2,65)	3,06	17,19	3,77	0,80	268 (115)	84 84	12,9	0,55 (0,70)	1 2 3 4 5 6
78	10/12-35	» 48 aar 75 kg	6,81 (2,65)	3,06	17,22	3,77	0,79	257 (109)	86 92	13,0	0,52 (0,48)	1 2 3 4 5 6
79	22/10-35	Pt. nr. 14 15 aar 157 cm 37 kg (59 cm)	7,43 (3,47)	2,42	17,98	2,88	0,82	214 (118)	120 126	19,2	0,39 (0,43)	1 2 3 4 5 6
80	26/10-35	»	5,98 (2,99)	3,04	17,51	3,34	0,89	200 (110)	112 108	17,7	0,34 (0,38)	1 2 3 4 5
81	15/11-35	» 41,2 kg	5,94 (2,43)	3,52	16,81	4,11	0,85	244 (129)	92 98	14,8	0,40 (0,46)	1 2 3

CO_2 i pct.	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, ÷ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr. sek. pr. l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
05	16,48	0,91	0,51	0,58	3,19	2,42	1,66	0,18	0,27	0,04	St. p.: gr. c_{XI} — c_{VII} — c_{VI}, kun en enk. ronchus v. dyb. resp.
15	16,37	0,91	0,67	0,81							
24	16,16	0,88	0,81	1,18					(0,93)		
36	15,88	0,85	1,01	1,91							
40	15,72	0,83	1,10	2,84							
29	15,71	0,80	1,17	3,88							
nax.	exsp.		1,27	5,46							
22	17,05	0,79	0,28	0,41	3.41	2,36	1,52	0,18	0,38	0,04	Ingen cyanose el. dyspnø. St. p.: gr. c_{VII} — c_{VI} — c_{XI} ÷ ronch. selv v. dyb. resp.
23	15,94	0,82	0,45	0,87							
28	15,72	0,78	0,56	1,35					(7,60)		
,47	15,44	0.78	0,68	2,16							
,61	14.95	0.73	0,76	3,24							
,67	14,57	0,68	0.81	4,23							
nax.	exsp.		0,87	5,51							
,91	16,13	0,80	0.51	0,60	2,16	2,13	1,30	0,17	0,90	0,07	Let cyanose af læberne. St. p.: gr. c_{VII} — cor lg. dk. — c_{XII} ÷ ronchi.
,17	15,69	0,78	0,63	0,85							
,33	15,43	0,77	0,73	1,17	(2.60)				(1,87)		
,55	14,79	0,71	0,92	1,83							
,82	13,93	0.65	1,03	2,55							
,99	13,23	0,60	1,21	3.61							
nax.	exsp.		1,34	5,77							
,87	18,75	0,86	0,09	0,18	2,86	2,16	1,17 (25/10)	0,15	0,90	0,04	Let cyanose. St. p.: gr. uforandr. ÷ ronchi.
,86	15,60	0,91	0,48	0,48							
,99	15,47	0,91	0,60	0,82					(11,25)		
,42	14,82	0,87	1,26	2,69							
,60	14,17	0,80	1,34	3,41							
,29	14,82	0,85	0,93	0,80	3,00	2,30	»	0,18	0,27	0,01	Ingen dyspnø el. cyanose. St. p.: gr. c_{VII} — c_V — c_{XII} ÷ ronchi.
,60	14,41	0,84	1,47	2,10							
,61	14,26	0,82	1,57	2,86					(0,42)		

Resp. forsøg nr.	Datum	Pt. nr. Alder Højde Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr min. korr. til 0°, 760, mm, tør, i l (Vent. ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs.) korr.	Luftprøve nr.
82	1/11-35	Pt. nr. 15 27 aar 178 cm 71,4 kg (70,8 cm)	9,47 (3,83)	2,42	18,11	2,61	0,92	247 (98)	88 92	21,3	0,44 (0,46)	1 2 3 4 5 6
83	11/11-35	»	8,65 (3,33)	2,60	17,79	3,00	0,84	260 (103)	80	17,8	0,49 (0,58)	1 2 3 4 5 6
84	28/10-35	Pt. nr. 16 44 aar 165 cm 60 kg (66 cm)	8,85 (3,15)	2,55	17,69	3,17	0,78	281 (138)	108 112	24,5	0,36 (0,39)	1 2 3 4 5 6
85	29/10-35	»	9,59 (3,35)	2,33	17,83	2,98	0,76	286 (140)	112 112	21,8	0,44 (0,42)	1 2 3 4 5 6
86	30/10-35	»	8,55 (2,99)	2,63	17,60	3,35	0,76	286 (140)	112 104	22,8	0,38 (0,37)	1 2 3 4 5 6

CO_2 i pct.	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, ÷ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr. sek. pr. l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
4,42	15,94	0,91	0,39	0,58	4,37	3,24	1,57	0,13	0,56	0,06	St. p.: gr. c_{VII} — c_{VI} — $c_{XI—XII}$. Perk. ton. rung. Enk. inkonst. ronchi.
4,95	15,19	0,88	0,70	0,88							
5,13	14,62	0,81	1,11	1,30	(4,34)				(0,39)		
5,26	14,56	0,83	1,69	1,88							
5,27	14,43	0,81	1,92	2,27							
5,47	13,86	0,76	2,12	3,24							
max.	exsp.		2,22	4,18							
4,67	15,47	0,85	0,76	0,71	3,82	2,75	»	0,16	0,63	0,02	Der er let forl. exspir. St. p.: gr. c_{VI} — c_V — c_{XI} ÷ ronch.
5,02	14,89	0,82	1,26	1,02							
5,07	14,78	0,81	1,78	1,35					(0,41)		
5,13	14,19	0,74	2,09	1,84							
5,32	14,44	0,81	2,31	2,34							
5,32	14,36	0,79	2,34	3,21							
3,86	16,02	0,76	0,39	0,62	2,42				0,74	0,06	Let cyanose, resp. hørlig. St. p.: gr. c_{VII} — cor lg. dk. — c_{XII}. Spr. ronchi. Perk. ton. rung.
4,42	15,10	0,73	0,49	0,94							
4,88	14,08	0,67	0,76	1,48	(3,60)				(2,31)		
5,16	13,46	0,65	0,90	2,15							
5,39	12,67	0,60	1,08	3,39							
5,41	12,57	0,60	1,08	3,88							
3,41	16,44	0,75	0,46	0,78	2,29				1,07	0,07	Let cyanose. St. p.: gr. c_{VII} — c_{VI} — c_{XII}. Exsp. forl. Spr. ronch. Inj. adrenalin 0,8 mg subc. ca. 1/2 t. før fors.
4,08	15,21	0,69	0,61	1,19							
4,61	14,06	0,63	0,77	1,69					(2,61)		
5,22	12,39	0,57	1,08	2,94							
5,44	11,61	0,54	1,18	3,99							
5,51	11,52	0,54	1,20	4,65							
4,61	14,76	0,71	0,49	0,65	2,29				1,28	0,07	Resp. hørlig. ÷ cyanose.
5,23	13,47	0,65	0,70	1,12							
5,63	12,39	0,61	1,03	1,73					(2,24)		
5,94	11,38	0,57	1,27	2,75							
6,08	11,06	0,56	1,29	3,63							
6,06	11,18	0,57	1,28	4,84							

Resp. forsøg nr.	Datum	Pt. nr. Alder Højde Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0^0, 760, mm, tør, i l (Vent. ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs.) korr.	Luftprøve nr.
87	7/11-35	Pt. nr. 17 51 aar 166 cm 68 kg (71 cm)	8,51 (3,19)	2,76	17,72	3,14	0,86	267 (125)	76 80	20,7	0,41 (0,36)	1 2 3 4 5 6
88	9/11-35	»	7,54 (3,10)	2,79	17,63	3,22	0,85	243 (113)	80 82	20,7	0,36 (0,42)	1 2 3 4 5 6
89	29/11-35	»	11,64 (3,83)	2,51	18,23	2,61	0,95	304 (142)	92 92	17,7	0,66 (0,82)	1 2 3 4 5 6
90	8/11-35	Pt. nr. 18 22 aar 169 cm 57 kg (70,3 cm)	8,90 (3,71)	2,34	18,13	2,70	0,83	240 (108)	92 100	21,9	0,41 (0,39)	1 2 3 4 5 6
91	5/11-35	Pt. nr. 19 32 aar 165 cm 57 kg (70 cm)	11,30 (3,74)	2,17	18,18	2,67	0,79	302 (144)	100 102	23,9	0,47 (0,39)	1 2 3 4 5 6

CO_2 i pct.	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, ÷ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr. sek. pr. l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
2,73	17,71	0,84	0,25	0,42	2,26	3,25	2,67	0,14		0,05	Let cyanose af læberne. St. p.: gr. c_{VII} — cor. lg. dk. — c_{XII}. En del pib. og enk. son. ronch. over bg. lg. Exspir. forl.
4,60	15,39	0,81	0,40	1,00			(13/11)				
5,06	14,55	0,76	0,49	1,39	(3,51)						
5,41	13,97	0,75	0,57	2,01							
5,75	13,25	0,71	0,66	2,83							
5,95	12,72	0,68	0,71	3,58							
max. exsp.			0,79	~ 4,84							
3,95	16,28	0,85	0,30	0,54	1,90	2,89	2,67	0,14	0,41	0,05	Antydningsv. cyanose, en del hoste i tilsl. t. fors. St. p.: gr. c_{XII} — c_{VII} — cor delv. lg. dk. En del ronchi særl. v. dyb resp.
4,85	15,05	0,81	0,48	0,95			(13/11)				
5,10	14,40	0,76	0,61	1,50					(6,84)		
5,73	12,86	0,67	0,91	3,41							
5,83	12,50	0,65	0,97	4,28							
5,91	12,31	0,64	0,99	4,97							
max. exsp.			1,10	7,27							
3,07	17,67	0,96	0,68	0,59			2,29		0,69	0,08	St. p.: spr. ronch. o. bg. lg. særl. v. dyb resp.
3,31	17,30	0,92	1,00	1,06			(28/11)				
3,54	16,88	0,87	1,22	1,53					(1,33)		
3,69	16,54	0,82	1,39	2,04							
3,87	16,13	0,78	1,52	2,75							
4,02	15,64	0,73	1,62	4,09							
4,58	14,84	0,71	0,82	0,64	3,56	4,04	2,75	0,10	1,21	0,07	÷ cyanose. V. ank. let dyspnøisk. St. p.: gr. c_{VII} — cor lg. dk. — c_{XI}—$_{XII}$. ÷ ronchi.
4,83	13,78	0,63	1,20	0,92							
5,03	13,30	0,61	1,52	1,28	(3,51)				(0,90)		
5,18	12,90	0,59	1,89	1,80							
5,30	12,62	0,59	2,17	2,48							
5,34	12,56	0,59	2,20	3,54							
3,35	16,94	0,83	0,36	0,58	2,64	2,91	2,52	0,17	0,60	0,07	Hvæs. resp. v. ank., som svinder i l. af 10 min. ÷ cyanose. St. p.: gr. c_{VII} — cor lg. dk. — c_{XII}. Perk. ton. rung. Spr. ronchi.
3,79	16,24	0,79	0,51	0,93							
4,05	15,49	0,72	0,64	1,31	(3,51)		(19/11)		(2,22)		
4,32	14,94	0,69	0,79	1,78							
4,45	14,45	0,65	0,89	2,35							
4,70	13,75	0,61	1,06	3,77							

Resp. forsøg nr.	Datum	Pt. nr. Alder Højde Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0°, 760, mm, tør, i l (Vent. ækviv. O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs.) korr.	Luftprøve nr.
92	12/11-35	»	12,44	2,09	18,20	2,61	0,77	325	104 104	23,5	0,53	1 2
			(3,83)					(155)			(0,33)	3 4 5 6
For-for-søg I.	9/2-33	Pt. nr. 1										1 2 3 4 5
For-for-søg II.	18/2-33	»										1 2 3 4 5
For-for-søg III.	21/2-33	»										1 2 3 4 5 6
For-for-søg IV.	17/6-33	Pt. nr. 2										1 2 3 4 5

	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, ÷ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr. sek. pr. l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
45	17,94	0,83	0,28	0,20	3,13	3,32	»	0,16	1,14	0,12	Inj. adrenal. 0,8 mg ca. ½ t. før fors., hvorved den hiv. resp. hurtigt forsv. St. p.: gr. c_{VII} — cor lg. dk. — c_{XII}. ÷ ronchi. ÷ cyanose.
95	15,32	0,67	0,97	0,72							
25	14,42	0,61	1,27	1,07					(1,24)		
46	13,73	0,57	1,68	1,71							
46	13,15	0,52	1,89	2,63							
69	13,02	0,54	1,95	3,51							
84	13,81	0,62	0,46	0,60					0,74	0,03	
94	12,65	0,54	0,54	1,30							
34	12,05	0,54	0,77	2,20					(0,99)		
56	10,92	0,49	1,41	3,80							
78	10,20	0,48	1,52	4,70							
52	14,72	0,67	0,66	1,20					1,27	0,07	
00	13,39	0,60	0,78	1,50							
24	12,66	0,56	1,02	1,90					(2,05)		
38	11,87	0,53	1,21	2,70							
93	10,48	0,50	1,40	3,80							
65	16,28	0,74	0,60	1,10					1,34	0,09	
59	14,20	0,63	0,72	1,40							
98	13,08	0,58	0,90	2,00					(1,51)		
31	11,67	0,51	1,30	2,80							
42	11,09	0,49	1,44	3,50							
57	10,04	0,45	1,61	4,50							
43	15,75	0,84	1,19	1,60					1,25	0,07	
32	13,93	0,72	1,38	2,10							
47	13,42	0,69	1,50	2,40					(1,79)		
65	13,21	0,69	1,61	2,80							
87	12,50	0,65	1,89	4,20							

kommer hos dyspnøiske patienter (med tilbøjelighed til hivende respiration), men nogen absolut sammenhæng findes ikke, hvilket vil blive diskuteret nedenfor. Den forøgede hyperventilation stemmer ret godt overens med den kliniske tilstand hos patienterne nr. 5, 6, 7, 8, 9, 12, 16, 17 og 19. Nr. 12 blev dog undersøgt i en god periode (se senere), hvor man maaske næppe vilde vente saa stor ventilationsforøgelse. Nr. 15 viste ved første undersøgelse en forhøjet ventilation, hvilket nok snarest skyldes indvirken af ydre forhold, hvilket sikkert ogsaa gælder for første forsøg paa pt. nr. 10.

De fundne ventilationsforøgelser har i det store og hele sikkert deres aarsag i de patologiske lungeforandringer; paa hvilken maade de maa antages at opstaa, skal omtales senere. Det skal dog nævnes, at hovedparten af de undersøgte patienter i udstrakt grad er blevet behandlet med en jodkalkmixtur (angaaende sammensætning se sygehistorie pt. nr. 1 pag. 218), hvorved de periodevis daglig har faaet 2—4 gram calciumchlorid og en lignende dosis calciumlactat. Man kunde saaledes tænke sig, at der ved en forskydning af p_{II} kunde være fremkaldt en stigning af ventilationen. En saadan ventilationsforøgelse kan imidlertid sikkert udelukkes paa grundlag af *Salvesen, Hasting & Mc Intosh*'s dyreforsøg og *Ege & Henriques*' undersøgelser paa mennesker. Disse sidste fandt ved $CaCl_2$ acidose trods en betydelig formindsket p_{II} (exempelvis fra 7,28 til 7,14) ingen forøgelse af lungeventilationen. Dette stemmer overens med nyere undersøgelser af *M. Nielsen*, som ved NH_4Cl-tilførsel hos normale mennesker kun fandt meget ringe ventilationsforøgelse trods tydelig forøgelse af brintionkoncentrationen.

Med udgangspunkt i *Siebeck*'s arbejde fremsætter *Anthony* det synspunkt, at man hos emphysempatienter netop skulde vente en langt større ventilationsforøgelse, end man almindeligvis finder. Naar en saadan alligevel ikke forekommer hyppigt, mener *Anthony*, at forklaringen maa ligge i en nedsat blodgennemstrømning af de mangelfuldt ventilerede lungeafsnit i emphysempatienternes lunger. Efter *Sonne*'s beregninger véd vi nu, at der skal extrem hypoventilation af meget store lungeafsnit ($^3/_4$—$^5/_6$ af lungerne) til, før vi ser en kendelig virkning paa den totale lungeventilation (d. v. s. en forøgelse paa ca. 20—44 %). Ved extrem hypoventilation forstaas i denne forbindelse en saadan hypoventilation, som bevirker en alveolær O_2-procent paa 10 og en alveolær CO_2-procent paa 5,5. Naar hypoventilationen bliver endnu mere udtalt, behøver den selvsagt ikke at være saa udbredt, for at totalventilationen bliver reelt og betydelig forhøjet. Beregningerne er foretaget med henblik paa den alveolære ventilation og under forudsætning af ligelig blodgennemstrømning igennem alle lungepartier.

Hvis man nu med *Siebeck og Anthony* antager, at de hypoventilerede lungepartier er mindre blodgennemstrømmede end de øvrige lungepartier, maa fordringen til hypoventilationens grad og udstrækning være endnu større end i de opstillede beregninger, for at en total ventilationsforøgelse finder sted. Disse forhold giver sikkert til dels forklaringen paa, at lungeventilationen saa ofte findes indenfor de normale grænser hos asthma- og emphysempatienter, som undersøgelserne viser. Det maa endvidere i denne forbindelse huskes, at det efter de tidligere refererede undersøgelser maa anses for fastslaaet, at der hos mange emphysempatienter efterhaanden udvikles en nedsat følsomhed i den centrale regulation overfor CO_2-spændingen i det arterielle blod. Dette kan bl. a. forklare, at en patient som nr. 3, der givetvis er en af de stærkest medtagne patienter i det her foreliggende materiale, ved ventilationsundersøgelserne stedse viste fuldstændig normal ventilation trods det, at sikkert store lungedele var extremt hypoventilerede, idet den alveolære O_2-procent fandtes omkring 10 eller under 10 og den alveolære CO_2-procent mellem 6,5 og 7, mens tilsyneladende mindre besværede patienter med absolut set normale, alveolære tensioner havde en let forhøjet ventilation. Man maa dog her være varsom med at bedømme de alveolære tensioner paa grundlag af de fundne alveoleluftprøver, da disse langt fra kan betragtes som tilnærmelsesvis sande gennemsnitsværdier p. gr. af patienternes manglende evne til at exspirere tilstrækkelig dybt og hurtigt.

De paa basis af minutventilation og O_2-optagelse udregnede ventilationsækvivalenter findes i sammenligning med de normale værdier let forhøjede. Kun i 2 forsøg fandtes dog ventilationsækvivalenter, som var absolut større end største af *Anthony* angivne normalværdi, nemlig 4,86 og 5,32 i forsøg nr. 53 og 67, hvor ventilationsforøgelsen endda næppe var reel. Laveste fundne ventilationsækvivalent var 2,19. Den gennemsnitlige ventilationsækvivalent fandtes for alle forsøg til 3,19.

O_2-optagelsen har selvsagt i disse forsøg været noget mere labil end i forsøgene hos de normale forsøgspersoner. Den gennemsnitlige *Benedict*-standard har saaledes ligget paa 121 %. Aarsagen til den hyppige forhøjelse af basalstofskiftet maa sikkert søges i, at patienterne ikke ved undersøgelserne har kunnet opretholde de basale forsøgsbetingelser. Disse patienter hoster hyppigt, er mere eller mindre dyspnøiske, hvorved respirationsmusklerne er i stærkere aktivitet end under normale forhold. Patienterne falder vanskeligere til ro under forperioden og selve forsøget og er psykisk ogsaa mere labile paa nogle enkelte undtagelser nær end normale forsøgspersoner. En betragtning af pulsfrekvensen bekræfter fuldtud disse forholds tilstedeværelse. Disse fak-

torer bidrager alle til forhøjelse af basalstofskiftet. En mulig temperaturforhøjelse paa nogle faa $^1/_{10}^\circ$ kan i denne forbindelse ikke spille nogen rolle. Selv en forhøjelse paa 1° C giver efter *du Bois* kun en forhøjelse af basalstofskiftet paa ca. 12 %. Det vil være ganske fejlagtigt af de hyppigt fundne forhøjelser af O_2-optagelsen hos disse patienter at slutte, at disse patienters endogene stofskifte er forandret. Det har som omtalt tidligere heller ikke i første række været hensigten at fastlægge emphysempatienternes absolute, basale stofskifteforhold, men først og fremmest at bestemme disse patienters under de givne forsøgsbetingelser stedfindende O_2-optagelse umiddelbart, før man undersøgte de alveolære ventilationsforhold.

Den respiratoriske kvotient har som omtalt ligget noget mere uroligt i disse forsøg, antagelig paa grund af den variable respiration hos disse patienter. Den gennemsnitlige kvotient er udregnet til 0,84 med en middelfejl paa enkeltiagttagelsen paa ± 0,06. Højeste og laveste iagttagne værdi var 1,02—0,74. Nogen større fejl ved at benytte en konstant, kalorisk værdi for O_2 ogsaa i disse forsøg synes næppe indført, tilmed da de relative stofskifteværdier ikke har spillet nogen væsentlig rolle for forsøgsresultaterne

Undersøgelser over alveoleluftens sammensætning hos patienter med asthma og emphysem, belyst ved fraktionel alveoleluftanalyse af en enkelt, maximal exspiration.

Alveoleluften er ialt undersøgt i 59 forsøg hos 19 patienter. Resultaterne af de enkelte forsøg er opført i den sammenfattende tabel 14. For de 4 sidst opførte forsøgs vedkommende er der ikke foretaget bestemmelse af ventilation, O_2-optagelse og respirationsfrekvens, før alveoleluftundersøgelsen har fundet sted. Disse forsøg*) var de første, der blev foretaget paa emphysempatienter, før den tidligere beskrevne forsøgsanordning blev udarbejdet.

Inden der gøres nærmere rede for resultaterne af alveoleluftundersøgelserne, maa to faktorer, der spiller en væsentlig rolle til bedømmelsen af de vundne alveoleluftværdier, først omtales, nemlig de umiddelbart forudgaaende inspirationers størrelse og patienternes evne til at exspirere tilstrækkelig hurtigt og dybt. Ved betragtning af kolonnerne for det af minutventilation og respirationsfrekvens udregnede, gennemsnitlige respirationsvolumen og det observerede gennemsnit af de sidste 3 inspirationer, der er foretaget umiddelbart før alveoleluftundersøgelsen, finder man ret god overensstemmelse mellem disse to størrelser.

*) Forsøgsanordningen var som tidligere beskrevet under H_2-forsøgene.

Der er en lille tendens til større respirationsvolumen, umiddelbart før den maximale exspiration foretages, ligesom i de normale forsøg. Den gennemsnitlige afvigelse fra det beregnede er udregnet til + 0,11 l i 44 forsøg, mens der i 11 forsøg var en tendens i modsat retning med en gennemsnitlig afvigelse paa ÷ 0,08 l. Dette vil praktisk betyde, at de fundne, alveolære CO_2- og O_2-procenter absolut set for størstepartens vedkommende maa regnes for henholdsvis minimums- og maximumsværdier med henblik paa denne specielle fejlkilde. Hvad den maximale exspiration angaar, har denne varet betydeligt længere end den maximale exspiration i de normale forsøg. Den gennemsnitlige exspirationstid er saaledes udregnet til 5,83 sek. (det normale gennemsnit 4,62 sek.). Dette maa selvsagt have haft en del indflydelse paa alveoleluftens sammensætning, idet der under den maximale exspiration maa være optaget en del O_2 og udskilt en tilsvarende CO_2-mængde pr. sek. Med hensyn til denne fejlkilde vil de alveolære CO_2 og O_2-procenter være at betragte som henholdsvis maximums- og minimumsværdier. Paa den anden side maa det i denne forbindelse straks understreges, at da disse patienter for størstepartens vedkommende har haft nedsat vitalkapacitet, har den luftmængde, der er exspireret, været meget nedsat i forhold til de normale forsøg. Den gennemsnitlige, exspirerede mængde har saaledes været 1,55 l (2,40 l normalt). Dette har selvsagt bidraget til, at visse (antagelig navnlig de hypoventilerede) lungepartier kun i mindre grad er blevet udtømt ved exspirationen, hvilket maa bevirke, at de fundne, alveolære CO_2- og O_2-procenter bør betragtes som henholdsvis minimums- og maximumsværdier. I det store og hele maa de fundne, absolute værdier for CO_2- og O_2-spændingen sandsynligst anses for at være noget for lave for de førstes vedkommende og noget for høje for de sidstes. *Det skal imidlertid straks fastslaas, at det ikke i saa høj grad har været de absolute værdier for den alveolære CO_2- og O_2-spænding som CO_2- og O_2-indholdet i de forskellige dele af en og samme exspiration, der har dannet basis for de slutninger, der er draget af disse undersøgelser.* Ser man først paa de absolute værdier for CO_2- og O_2-spændingen i alveoleluften hos disse patienter, vil man hurtigt ved et gennemsyn af de alveolære CO_2- og O_2-procenter i tabellen finde, at de absolute O_2-procenter ligger relativt normalt, d. v. s. omkring 13—14 %, dog med en del værdier omkring 11—12 %, og at der ikke findes noget bemærkelsesværdigt abnormt ved CO_2-procenterne. Herfra maa dog undtages 7 forsøg paa 3 forskellige patienter, nemlig forforsøg nr. I, II og III og respirationsforsøg nr. 39, 40, 42 og 54. I disse findes der, navnlig i forsøg nr. 42 en decideret lav O_2-procent (omkring 10 %, ja helt ned til 8,53 %) i slutningen af den

maximale exspiration og en let forhøjet CO_2-procent (omkring 6,7 %, helt op til 7,39 %). Denne lille forhøjelse af CO_2-procenten findes desuden i enkelte andre forsøg (respirationsforsøg 56, 58, 59 og 62). Med hensyn til de absolute værdier af de alveolære O_2- og CO_2-procenter er der saaledes kun delvis overensstemmelse med de citerede tidligere undersøgelser. Hvad de absolut set lave, alveolære O_2-procenter angaar, stemmer disse udmærket overens med de tidligere omtalte lave O_2-procenter, som fandtes af *Hoover, Meakins & Dautrebande* (se *Meakins & Davies* (1925)) og *Houssay & Berconsky,* mens den tilsvarende CO_2-spænding ikke i de foreliggende forsøg er fundet tilsvarende forøget. Denne uoverensstemmelse ligger sandsynligvis i særlige ejendommeligheder hos de undersøgte patienter i de foran citerede arbejder, hvortil der senere skal vendes tilbage. At lignende, stærkt abnorme værdier for den alveolære sammensætning ikke hyppigere er kommet for dagen i det her undersøgte patientmateriale, er ganske naturligt. *Meakins & Davies* anfører netop, at en del af deres emphysempatienter ikke frembød disse udprægede afvigelser fra det normale. I det store og hele maa det imidlertid siges, at der ikke ved betragtning af de absolute værdier for de alveolære CO_2- og O_2-procenter kan ses noget karakteristisk abnormt hos mange af disse patienter. Hvis man blot havde undersøgt disse patienter med enkelte *Haldane-Priestley* prøver, havde man saaledes ofte ikke kunnet iagttage nogen sikker forandring i deres alveoleluft, bortset fra resultatet af en eventuel udregning af den alveolære respiratoriske kvotient.

Helt anderledes ligger forholdet nu, hvor man har taget flere prøver fra en og samme exspiration til undersøgelse og indbyrdes sammenligning. I lighed med fremgangsmaaden ved de normale forsøg er det procentiske, alveolære O_2-fald udregnet pr. sek. og sammenlignet med det beregnede, alveolære O_2-fald. Det fundne, alveolære, procentiske, gennemsnitlige O_2-fald er ligesom tidligere udregnet ved, at differensen mellem den første sikre, alveolære O_2-procent og den sidste fundne, alveolære O_2-procent*) er divideret med det mellemliggende antal sekunder. Som sikker alveoleluft er i disse forsøg ligeledes regnet exspirationsluft, efter at de første 700 cc luft er exspireret. *For de fleste forsøgs vedkommende har det saaledes udregnede procentiske, alveolære O_2-fald været meget betydelig større end i de normale forsøg. Det gennemsnitlige O_2-fald er fundet til 0,73 % pr. sek., d. v. s. ca. 3 gange saa stort som det for de normale forsøgspersoner udregnede*

*) Denne svarer ikke altid til den sidst opførte i tab. 14, idet denne ikke er anvendt, hvis der er hengaaet uforholdsmæssig lang tid inden tagningen af denne prøve, og der tilmed kun er exspireret en ringe luftmængde yderligere regnet fra nærmest forudgaaende prøvetagningssteder.

gennemsnit (0,24 %). Ligesom hos de normale forsøgspersoner ses der heller ikke for patienternes vedkommende, ja endnu daarligere nogen overensstemmelse mellem det beregnede, procentiske, alveolære O_2-fald og det observerede. *Det gennemsnitlige fald i de respiratoriske*

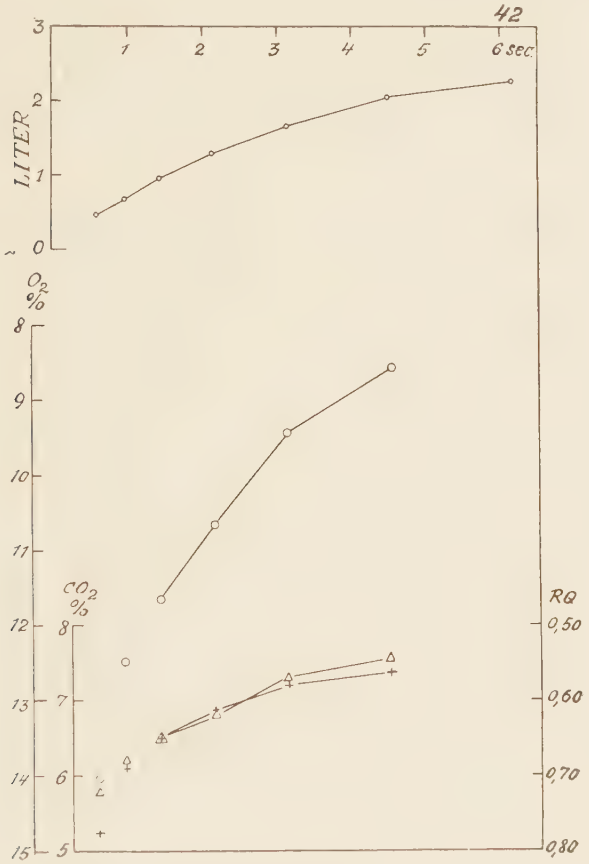


Fig. 21. Grafisk fremstilling af forsøg nr. 42, pt. nr. 3. Øverst afsat den maximale exspiration. Ordinat: exspireret literstørrelse. Abscisse: tid i sek. Nedenfor er opført de ved fraktionel prøvetagning fremkomne værdier for exspirations- og alveoleluftens sammensætning. Kun de alveolære værdier er forbundet i kurve. + — + = CO_2-procenter. o—o = O_2-procenter. △—△ = respiratoriske kvotienter.

kvotienter i exspirations- og alveoleluft er udregnet til 0,05 pr. sek., ca. 4 gange saa stort som den normale gennemsnitsværdi.

Den grafiske fremstilling af forsøgene (se fig. 21, 22, 23 og 24) illustrerer godt de beskrevne, store, alveolære O_2-fald og tilsvarende

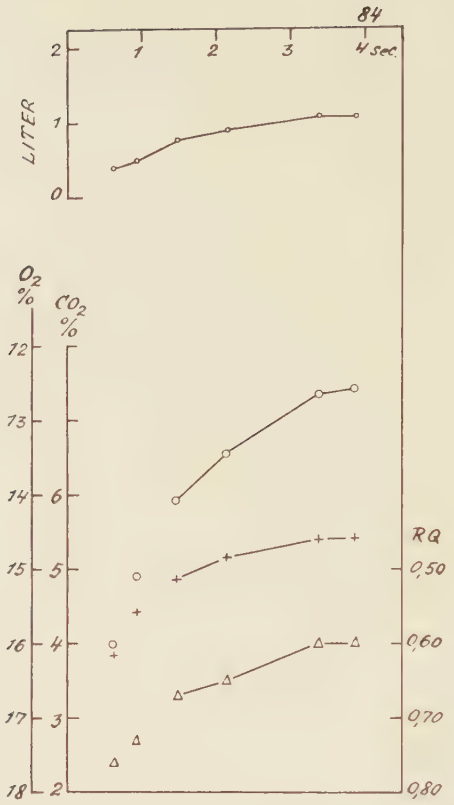


Fig. 22. Grafisk fremstilling af forsøg nr. 84, pt. nr. 16. Ang. forklaringen til kurvefremstillingen, se text til fig. 21.

fald i de respiratoriske kvotienter i exspirations- og alveoleluft. Af praktiske grunde er der kun gengivet nogle faa karakteristiske kurver over forsøgene. I fig. 21 findes grafisk fremstillet den maximale exspiration og de tilsvarende alveoleluftbestemmelser i respirationsforsøg nr. 42. Dette var som omtalt det forsøg, hvor der fandtes absolut set de største forandringer i den alveolære sammensætning. I fig. 22 og 23 findes meget karakteristiske exspirationskurver, langstrakte og lave, som udtryk for de paagældende forsøgspersoners besværede exspiration. Karakteristisk er det, at de alveolære O_2-procenter og respiratoriske kvotienter trods den lille exspirationsluftmængde mellem prøverne stadig er stærkt faldende. Ligesom for de normale forsøgs vedkommende genfinder man ogsaa i kurverne her en forholdsvis stærkere stigning af CO_2-procenterne i begyndelsen af exspirationen end under slutningen af denne. De respiratoriske kvotienter falder nogenlunde parallelt med de alveolære O_2-procenter, hvilket nødvendigvis

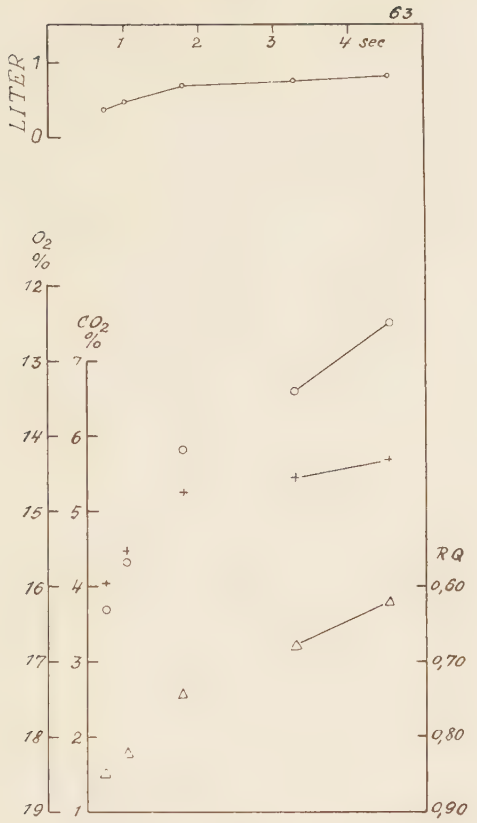


Fig. 23. Grafisk fremstilling af forsøg nr. 63, pt. nr. 9. Angaaende forklaringen til kurvefremstillingen, se text til fig. 21.

maa blive tilfældet, naar disse falder relativt stærkere end de tilsvarende CO_2-procenter. Herved fremkommer der stedse stigende, alveolære O_2-deficitværdier, hvilket atter maa bevirke en relativt lille respiratorisk kvotient. Kun i et enkelt forsøg (nr. 83) fandtes en let O_2-stigning (+ 0,25 %) hos en patient, som i det store og hele ved respirationsundersøgelserne udviste normale forhold.

Sammenlignende betragtninger angaaende det alveolære H_2-fald og alveolære O_2-fald.

Ligesom for H_2-forsøgenes vedkommende finder man altsaa ogsaa i disse forsøg en langt daarligere opblanding af inspirationsluft i alveoleluften hos emphysempatienterne end hos de normale forsøgspersoner. Selv om man maaske nok paa forhaand kunde antage, at O_2-optagelsen hos emphysempatienterne var noget højere under den maxi-

male ofte noget besværede exspiration end hos de normale forsøgspersoner, kunde denne stigning dog kun være moderat og aldeles ikke i stand til at forklare det store alveolære O_2-fald. Sammenligner man de to forsøgsserier nærmere, falder det maaske straks for brystet, at det gennemsnitlige, alveolære H_2-fald hos patienterne er ca. 9 gange saa stort som det normale, mens det alveolære O_2-fald hos patienterne kun er ca. 3 gange saa stort som det normale. Det vil dog næppe være berettiget at foretage nogen indgaaende sammenligning mellem forskellen paa det alveolære H_2-fald i de 2 forsøgsgrupper paa den ene side og forskellen paa det alveolære O_2-fald paa den anden. Mens det alveolære H_2-fald praktisk taget udelukkende er betinget af ventilationsmomentet, er det alveolære O_2-fald tillige afhængig af stofskiftet og blodgennemstrømningsforholdene. Forsøg paa at korrigere for O_2-stofskiftet synes paa forhaand næppe gennemførligt. Blodgennemstrømningsgraden maa i endnu højere grad anses for ukontrolabel. Der skal senere vendes tilbage til disse forhold. Erindrer man imidlertid, at det gennemsnitlige alveolære H_2-fald udtryktes pr. exspireret litermængde, mens det alveolære O_2-fald er udtrykt pr. sek., kan det ikke undre, at forskellen paa det gennemsnitlige, alveolære H_2-fald i de 2 forsøgsgrupper alene af denne grund maa virke betydelig større end forskellen paa det gennemsnitlige, alveolære O_2-fald. Den litermængde, der gennemsnitlig er exspireret mellem de 2 ved beregningen af det alveolære O_2-fald anvendte prøver, har hos patienterne været langt mindre (0,63 l) end for de tilsvarende normale forsøg (1,25 l). Korrigerer man for denne størrelse, finder man et gennemsnitligt alveolært O_2-fald pr. sek. pr. exspireret liter paa 2,10 %, d. v. s. et O_2-fald, der er ca. 8 gange større end svarende til det hos normale fundne. Der er nu muligvis begaaet en fejl ved paa denne maade at beregne det alveolære O_2-fald pr. sek. pr. l derved, at de forsøgsresultater er medtaget, hvor der kun har været exspireret en meget lille mængde luft mellem de to prøver, der er anvendt til differensberegningen. En selv ubetydelig fejl vil her kunne blive betydelig ved at blive udmaalt pr l. Hvis man ser bort fra disse forsøg (resp. forsøg nr. 38, 63, 64, 78, 80 og 88) vil man *gennemsnitlig finde, at det alveolære O_2-fald hos patienterne ligger paa 1,32 % pr. sek. pr. l, d. v. s. ca. 5 gange saa højt som for de normale forsøgs vedkommende.* Forskellen paa det alveolære O_2-fald i de 2 forsøgsserier bliver altsaa betydelig større ved denne beregningsmaade. Det skal imidlertid understreges, at den her anvendte fremgangsmaade til korrektion for den exspirerede literstørrelse teoretisk set kun ganske tilnærmelsesvis er berettiget, idet exspirationskurverne og kurverne over de alveolære O_2-fald ikke kan siges at være

retliniede funktioner, hvad ogsaa gælder for de alveolære H_2-fald Dette gælder navnlig for det alveolære O_2-fald hos en del af de normale forsøgspersoner, medens de alveolære H-$_2$fald i begge forsøgsgrupper og det alveolære O_2-fald hos emphysempatienterne viser udpræget, stedse fortsættende fald, i det store og hele jævnt, men dog langt fra strengt lineært. Naar denne udregning alligevel er foretaget, er det gjort for tilnærmelsesvis at korrigere de udregnede gennemsnitsudtryk for det alveolære O_2-fald (og H_2-fald) under den alveolære del af exspirationen for den varierende exspirationsdybde, saaledes at forskellen paa de 2 forsøgsgrupper kan træde tydeligere frem.

Forskellen paa det alveolære O_2-fald hos de 2 forsøgsgrupper vilde selvsagt belyses rigtigst, hvis man foruden at være i stand til paa tilfredsstillende maade at korrigere for exspirationsstørrelsen kunde korrigere for følgende, tidligere berørte forhold: 1°. For det første er som omtalt den udregnede differens mellem de 2 O_2-procenter dels betinget af selve ventilationsmomentet, dels af O_2-optagelsen. Den tid, der i disse forsøg er hengaaet mellem prøvetagningen af de to prøver, har gennemsnitlig ligget lidt højere end for de normale forsøgs vedkommende (2,59 sek. mod 1,79 sek.), hvilket vil medføre, at differensen, udregnet pr. sek. hos patienterne, vil blive relativt mindre alene p. gr. af dette forhold. 2°. For det andet maa tages med i betragtning, at der sikkert i en del tilfælde har været en *mindre blodgennemstrømning af emphysemlungerne, end tilfældet er for sunde lunger, under den maximale exspiration,* hvilket vil bevirke, at det observerede O_2-fald hos emphysempatienterne bliver relativt mindre end det tilsvarende hos de sunde forsøgspersoner. At dette er sandsynligt, støttes stærkt af nogle iagttagelser over kredsløbsforholdene ved bronchial obstruktion, som med rette i nogen grad maa kunne paralleliseres med forholdene hos asthmapatienterne. Den maximale exspiration har hos disse gennemgaaende været betydeligt besværet i sammenligning med exspirationen hos de normale forsøgspersoner. Man kan saaledes gaa ud fra, at det intrabronchiale og intraalveolære tryk under exspirationen og navnlig den maximale har været ret betydelig forøget, men netop dette giver efter *Friedmann & Jackson* og *Gerhard* betydelig modstand mod blodstrømmen gennem lungerne. Der er saaledes næppe tvivl om, at det observerede, alveolære O_2-fald hos patienterne i væsentlig grad kommer i stand p. gr. af en utilstrækkelig opblanding af inspirationsluften i alveoleluften, ligesom det alveolære H_2-fald altsaa har sin væsentlige aarsag i en forandring af selve ventilationsmekanismen, mens blodgennemstrømningen af lungerne netop p. gr. af sin antagelig store nedsættelse under den maximale exspiration i langt mindre grad for-

maar at forøge det alveolære O_2-fald, end tilfældet eventuelt kan være hos de normale forsøgspersoner. Nogen absolute angivelser over det intrabronchiale og intraalveolære tryks størrelse hos de normale forsøgspersoner og patienterne kan imidlertid i denne forbindelse ikke anføres, da dette spørgsmaal ikke har været gjort til genstand for direkte undersøgelse i dette arbejde. Ifølge sagens natur har det iøvrigt ikke været muligt at behandle patientmaterialet paa samme maade som det normale forsøgsmateriale med en opdeling af exspirationen i to dele og talmæssig sammenligning af det alveolære O_2-falds størrelse i første og anden del af exspirationen. En betragtning af de for forsøgene udfærdigede kurver viser dog ofte ogsaa her et større O_2-fald i begyndelsen af exspirationen end under slutningen af denne. Dette hænger muligvis noget sammen med blodgennemstrømningen, som under første del af exspirationen efter *Friedmann & Jackson*'s undersøgelser netop maa være stærkere end under slutningen af exspirationen. Disse slutninger er draget af dyreforsøg, hvor exspirationen har været stærkt besværet, og hvor trykket i a. carotis er registreret samtidig med det intrabronchiale tryk. Under begyndelsen af exspirationen antager *Friedmann & Jackson* et præliminært udløb af blod fra lungekapillærerne og venerne til venstre hjertehalvdel. Dette sluttes deraf, at de finder et forøget slagvolumen og stigning af carotistrykket i nogle faa sekunder under begyndelsen af exspirationen. Efter nogle faa slag kommer der et fald i blodtrykket, som skyldes, at det intrabronchiale tryk overgaar kapillærtrykket og forhindrer blodtilstrømning til venstre hjerte. De intrabronchiale tryk ligger dog i disse forsøg ret højt (mellem 22 og 26 mm Hg) under størstedelen af forsøgstiden. Der er dog næppe tvivl om, at det maa være berettiget at slutte relativt fra disse forsøg, at blodgennemstrømningen maa være størst under første del af en besværet exspiration. 3°. Endelig maa man sikkert regne med en hos patienterne endnu stærkere forskel paa blodgennemstrømningsforholdene i de hyper- og hypoventilerede lungeafsnit end hos normale mennesker. Af den tidligere anførte diskussion (pag. 95 ff.) af det alveolære O_2-fald hos normale mennesker fremgaar, at man maa antage en betydelig forskel paa blodgennemstrømningen i de forskelligt ventilerede lungepartier for at forklare, at det alveolære O_2-fald ikke bliver større end tilfældet er i sammenligning med det alveolære H_2-fald. Dette ræsonnement kan ogsaa anføres ved disse forsøg. Hvis ikke vi antager, at blodgennemstrømningen er meget stærkt nedsat i de hypoventilerede lungepartier hos emphysempatienterne, maa den alveolære O_2-procent, hvis vi lægger det alveolære H_2-fald til grund for vore

beregninger, blive saa lav, at i mange tilfælde de sværeste former af anoxæmi maa blive følgen, hvad almindeligvis ikke har været tilfældet hos disse patienter under hvilebetingelser.

Forklaring og konsekvenser af forsøgsresultaterne.

De fremlagte alveoleluftundersøgelser hos emphysempatienterne falder i det store og hele i traad med de tidligere omtalte brintforsøg og forklares naturligt ved *en stærkt uligelig ventilation og uligelig gennemblødning af de forskellige lungeafsnit*. Under den naturlige hvilerespiration exspireres ved hver exspiration en vis mængde luft fra henholdsvis hyper- og hypoventilerede lungeafsnit i et saadant forhold, at den normale, respiratoriske kvotient i den samlede exspirationsluft opretholdes, som vist i forsøgene. Naar der derimod foretages en dyb udaanding, præges exspirationsluften først stærkest af luft fra de hyperventilerede lungeafsnit med relativt høj O_2-procent og høj R. Q. og senere af luft fra de hypoventilerede afsnit med langt lavere O_2-procent og lav R. Q., som ofte ligger helt nede ved 0,6—0,5.

Hvor store afsnit af emphysemlungerne, der hypoventileres i forhold til de hyperventilerede, kan man ikke direkte slutte af alveoleluftundersøgelserne, idet luften fra de forskelligt ventilerede lungeafsnit under exspirationen maa antages at blive blandet delvis sammen i de førende luftveje. Tillige skal det gentages, at blodgennemstrømningens nedsættelse i de hypoventilerede lungeafsnit delvis er i stand til at maskere en hypoventilation, som den kommer for dagen i form af lav alveolær O_2-procent og lav R. Q. I forsøg I—III og respirationsforsøg nr. 42 kan man dog direkte iagttage, at en meget betydelig del af lungealveolerne hypoventileres. Endelig maa man erindre, at selvom der ofte hos disse patienter ikke findes nogen absolut nedsættelse af den alveolære O_2-procent, kan denne dog meget vel antages at være nedsat i betydelig grad i visse hypoventilerede lungeafsnit, idet de alveolære værdier, som de fremkommer ved den fraktionelle alveoleluftanalyse, som omtalt fremkommer ved en sammenblanding af luft fra saavel hyper- som hypoventilerede lungeafsnit (jfr. *Sonne*'s beregninger (1934 (1)) og *Haldane, Meakins & Priestley*'s undersøgelser over shallow breathing (1918—19). Dette er der saa meget mere grund til at antage, som der ikke sjældent er iagttaget cyanose hos disse patienter.

Gaar man ud fra denne antagelse af stærkt uligelig lungeventilation hos disse patienter, maa man selvsagt være meget forsigtig med at regne med enkelte alveoleluftprøver som gennemsnitsværdier for alveoleluftens sammensætning under disse forhold. Som tidligere berørt

vil det saaledes ogsaa være ganske unyttigt at udregne det skadelige rum for disse patienter paa basis af exspirationsluftens og alveoleluftens CO_2-procenter og respirationsvolumens størrelse efter formlen $D = V \div V \frac{CO_2e}{CO_2a}$, hvor D = det skadelige rum, V = respirationsvolumen, CO_2e og CO_2a = CO_2-procenterne i henholdsvis exspirationsluft og alveoleluft. Denne formel ses ofte anført til beregning af det saakaldte, fysiologiske, skadelige rum (effective dead space), hvorved der hos forskellige patienter fremkommer værdier for dette, der langt afviger fra det antagelige, rimelige, anatomiske, skadelige rum. At man ved denne beregning ofte kan faa et vist udtryk for ventilationseffektiviteten er paa den anden side sandsynligt nok, men det bidrager i sig selv ikke til at klare begreberne og forklare, *hvorledes* ventilationsmekanismen afviger fra det normale. Det vil ligeledes være utilladeligt hos disse patienter at beregne den alveolære ventilation paa basis af det alveolære O_2-deficit, der findes i en enkelt alveoleluftprøve, og den samtidig bestemte O_2-optagelse, og heraf atter beregne det skadelige rums størrelse. Dette kan gøres efter formlen $\frac{O_2\text{-opt.} \times 100}{\text{alv. } O_2\text{-deficit}}$ — alv. ventilation, men ogsaa kun under forudsætning af ligelig ventilation af alle lungedele, eller hvis uligelig lungeventilation foreligger, da under forudsætning af, at den alveoleluftprøve, man anvender, virkelig repræsenterer alveoleluftens gennemsnitlige sammensætning. Det alveolære O_2-deficit bliver nu hos disse patienter netop p. gr. af den stærke hypoventilation meget stort, og kan absolut ikke af en enkelt prøve tages som udtryk for den samlede, gennemsnitlige ventilation for hele lungen, men kun for enkelte partier af denne. Men netop fordi det alveolære O_2-deficit bliver saa stort, vil slutresultatet blive en forøgelse af det skadelige rum, en forøgelse, som paa forhaand er tvivlsom, og hvis størrelse en saadan vilkaarlig beregning absolut ikke kan fastsætte, og som altsaa kun er udtryk for en hypoventilation af visse lungepartier. Et exempel vil kunne illustrere forholdet. Respirationsforsøg nr. 57 udviste en O_2-optagelse paa 264 cc pr. min. Det alveolære O_2-deficit var 6,08 til 9,07. Tages nu 6,08 som det sandsynlige, bliver dette, korrigeret for iltstofskiftet, ca. 5,97. Den alveolære ventilation bliver saaledes $\frac{264}{5,97} \times 100 = 4,42$ l. Minutventilationen maaltes til 9,22 l. Det skadelige rum bliver saaledes 9,22 ÷ 4,42: 21,7 (resp. frekvens) = 221 cc (0°, 760, tør). Beregner man det skadelige rum paa samme maade med anvendelse af det alveolære O_2-deficit i sidste prøve og korrigerer denne for O_2-stofskiftet med 0,15 % pr. sek. faas 281 cc

(0°, 760, tør). Udregningen viser for det første en meget forhøjet værdi for det skadelige rums størrelse (i sammenligning med, hvad forsøgspersonens skadelige rum kunde antages at være efter *Lindhard*'s formel (171 cc 37°, fugtig)), dernæst, at resultaterne, som man kunde vente, bliver ganske forskellige, eftersom man anvender den ene eller den anden prøve for det alveolære O_2-deficit.

Dyspnøen ved lungeemphysem og asthma bronchiale, set i belysning af en stærkt uligelig lungeventilation.

Spørger man nu, hvilken betydning den fundne, stærkt uligelige lungeventilation har for forstaaelsen af *dyspnøens patogenese* hos disse patienter, ligger sagen ret ligetil. Man maa antagelig tænke sig ventilationen af de emphysematiske lunger foregaa saaledes, at der efterhaanden som de patologiske processer skrider fremad, indføres forholdsvis mere inspirationsluft i de emphysematiske lungepartier end i de øvrige lungeafsnit, mens der i disse sker en stedse tiltagende nedsættelse af ventilationen. Dette har til følge, at den alveolære O_2-spænding falder, og den alveolære CO_2-spænding stiger i disse partier. Følgen heraf bliver nu gennem den centrale regulation en stigning af den totale lungeventilation p. gr. af den forøgede CO_2-spænding i de daarligst ventilerede lungepartier og derigennem i det arterielle blod. Herved sker der en kompensatorisk udluftning af CO_2 af alveoleluften, der navnlig maa foregaa igennem de lungealveoler, der ventileres bedst, og som efterhaanden, som de emphysematøse forandringer progredierer, altsaa bliver mere og mere hyperventilerede i forhold til de daarligt ventilerede, hypoventilerede lungepartier. Ved den kompenserende hyperventilation er organismen altsaa i stand til at holde sin gennemsnitlige, alveolære CO_2-spænding paa et vist niveau, og det er sikkert p. gr. af saadanne forhold, at der sjældent i disse forsøg hos emphysempatienterne ses en stigning fra det normale af den alveolære CO_2-procent i sidste del af alveoleluften. Der foreligger nu som tidligere omtalt undersøgelser *(Meakins & Dautrebande* (se *Meakins & Davies)* (1925) o. a.), der tydeligt viser, at en saadan kompensatorisk foranstaltning ikke altid slaar til, men at de alveolære CO_2-spændinger alligevel til trods for en tendens til hyperventilation stiger over den normale værdi. Hos saadanne patienter maa man tænke sig, der er sket en tilvænning til den forhøjede, alveolære CO_2-spænding, som saaledes er kompenseret ved en tilsvarende forhøjelse af alkalireserven, saaledes at syrebaseligevægten og dermed p_H ikke bliver forrykket nævneværdigt. Efter *Dautrebande*'s (1925) undersøgelser ser det ud, som om det væsentligst er saadanne patienter, hvis thorax er stiv og ubevægelig,

og som saaledes rent mekanisk set har svært ved at opretholde en kompenserende hyperventilation, hos hvem en tilvænning til høj alveolær CO_2-spænding sker.

Ser vi nu paa den anden side paa den alveolære O_2-spænding, saa er forholdet her et ganske andet end for CO_2-spændingens vedkommende. Som følge af kuldioxydens og iltens principielt set fuldstændig forskelligt forløbende dissociationskurver, skal der nemlig en langt større ventilationsforøgelse til, for at den alveolære O_2-procent i de hypoventilerede lungepartier kan blive bragt til at stige end for, at den alveolære CO_2-procent i tilsvarende grad kan bringes til at falde. Det nytter ikke i denne forbindelse, at der sker en forøget ventilation af visse hyperventilerede lungeafsnit; herved kan blodet ikke bringes til at optage større O_2-mængde, end der i forvejen er bundet til hæmoglobinet. Ventilationsforøgelsen maa være meget større med en betydelig forøgelse af respirationsvolumen, for at der kan ske en stigning af den alveolære O_2-procent og dermed en forøget O_2-optagelse i blodet. Dette fremgaar smukt af beregninger, opstillet over disse forhold af *Sonne* (1923). Selve den sikkert hos mange emphysempatienter tilstedeværende lave O_2-spænding i de hypoventilerede lungepartier virker nu imidlertid ikke som direkte irritament paa respirationscentret, men virkningen maa efter *Lindhard*'s (1911) undersøgelser over respirationscentrets følsomheds variabilitet tænkes rent indirekte ved en forøgelse af respirationscentrets irritabilitet. Herved har vi altsaa endnu et moment, der maa bidrage til fremkomsten af dyspnø hos disse patienter. Naar der nu ofte ikke findes nogen udtalt hyperventilation hos disse patienter, og navnlig kun sjældent nogen forøgelse af respirationsvolumen, maa der ogsaa i denne forbindelse være tale om en tilvænning til dette indirekte irritament. Helt anderledes bliver dog forholdene, naar der bliver tale om *forøgede fordringer til organismen ved arbejdsprøstationer og ved komplicerende sygdomme som hjerteinsufficiens*. Herved maa den lave alveolære O_2-spænding netop blive betydeligt og akut accentueret, ja i nogle tilfælde kan man maaske endda antage, at der fremkommer en lav alveolær O_2-spænding, hvis der kommer en forøget blodgennemstrømning i de hypoventilerede lungepartier. Herved bliver de under hvile bestaaende forhold pludselig ganske ændret. Den lave, alveolære O_2-spænding vil antagelig straks forøge respirationscentrets irritabilitet enormt, hvilket atter udløser dyspnø i form af forøget ventilation. Herved har man forklaringen paa disse patienters hyppige funktionsdyspnø ved selv ringe anstrengelser og paa *Dautrebande*'s (1925) undersøgelser hos emphysempatienter, der tillige led af hjerteinsufficiens. Netop med en saadan

komplikation maa p. gr. af lungestasen og den nedsatte diafragmabevægelighed den alveolære O_2-spænding kunne nedsættes betydeligt i de basale lungepartier. Efter *Campbell & Poulton* er der visse patienter med emphysem og kronisk bronchitis, der ved lette arbejdsforsøg ikke viser saa stærk ventilationsforøgelse som normale forsøgspersoner. Dette skulde ligge i en spasme af de smaa bronchioli, som herved forhindrede disse patienter i at forøge deres respirationsdybde i adækvat grad, saaledes at den under forsøget dannede CO_2 »slæbte efter« og først naaede sit maximum efter arbejdets ophør. Man maa dog formode, at det arbejde, disse patienter har været udsat for, har været ret ringe, idet det sikkert vil være saadanne patienter ganske umuligt at gennemføre noget større legemligt arbejde.

I forbindelse med forhold, der kan bidrage til nedsættelse af den alveolære O_2-spænding, maa endelig nævnes det af *Haldane* (1935) understregede forhold, at en uligelig ventilation accentueres i liggende stilling. Dette hænger muligt sammen med en besværligere diafragmabevægelighed i liggende end i oprejst stilling. Forholdet kan sikkert sættes i forbindelse med den hyppige, natlige optræden af dyspnø og anfald hos asthma-emphysempatienter, hvor ryglejet tillige ikke sjældent er i stand til at forøge de bronchitiske fænomener (se sygehistorie 1)*), hvilket igen vil begunstige en uligelig lungeventilation. Dette sidste forhold er tidligere fremdraget af *Sonne* (1934 (2)).

Man kan nu indvende, at dyspnø ofte indtræder saa hurtigt, at det er usandsynligt, at den fremkaldes over anoxæmi og CO_2-ophobning i det arterielle blod. Der kan her henvises til *Sonne*'s (1923) redegørelse for den kardiale dyspnøs patogenese, hvor han netop understreger den kardiale dyspnøs afhængighed af rent reflektoriske, nervøse faktorer i analogi med den initiale arbejdsdyspnø, som *Krogh & Lindhard* (1913—14 (2)) observerede hos deres normale forsøgspersoner, allerede før der kunde være tale om en direkte CO_2-irritation af respirationscentret. En saadan betragtning af den kardiale dyspnø maa til en vis grad kunne overføres paa forholdene hos emphysempatienter. Mens man saaledes maa antage en *permanent* forøget irritabilitet af respirationscentret hos insufficiente hjertepatienter med konstant dyspnø, maa man hos emphysempatienter antage en mere forbigaaende forøgelse af centrets irritabilitet, som altsaa dels kommer i stand ved rent nervøse, reflektoriske faktorer f. ex. p. gr. af forandringer i elasticitetsforholdene i lungerne under stærk udspiling af disse under

*) Obs. gjort af prof. *Sonne*. Der er iøvrigt ikke gjort systematiske undersøgelser i dette arbejde dette punkt vedrørende.

arbejde eller anfald, dels ved en forøget, akut nedsættelse af den alveolære O_2-spænding. Men hertil kommer de meget væsentlige forhold, der er særlig karakteristiske for asthma- og emphysempatienterne, naar man skal analysere disse patienters dyspnø. Spasme, hyperæmi, exsudation og slimhindesvulst maa som tidligere berørt alle kunne have stor betydning for en forøgelse af middelstillingen og derigennem for accentueringen af den uligelige ventilation og de forhold, der kan afledes heraf. Man kan sikkert antage, at der under selve det *asthmatiske anfald* er tale om en ganske overordentlig nedsat ventilation af udbredte dele af lungerne, hvor de ovenfor omtalte forhold og følgerne heraf saaledes i voldsom grad er til stede.

Den stærkt uligelige lungeventilations konsekvenser for terapien.

Efter disse overvejelser angaaende den stærkt uligelige lungeventilations betydning for forstaaelsen af asthma- og emphysempatienters dyspnø, vil det være naturligt at fremsætte et par bemærkninger om visse almindelige direktiver, der kan afledes af forsøgsresultaterne med hensyn til *terapien*. Det skal dog straks bemærkes, at der ikke er gjort nogensomhelst direkte systematiske undersøgelser over nogen speciel terapis indvirkning paa disse patienters tilstand og udfaldet af respirationsundersøgelserne. Da der utvivlsomt hos disse patienter er en tendens til lav, alveolær O_2-spænding i visse lungeafsnit og deraf følgende anoxæmi, maa en behandling med O_2-inhalation selvsagt være teoretisk velbegrundet. Behandlingen drives da ogsaa i vid udstrækning hos saadanne patienter, navnlig naar der er tale om ortopnø, anfaldsvis dyspnø og særlig ved de egentlige asthmaanfald. Det er her en kendt sag, at O_2-inhalation under asthmaanfald ofte hurtigt hjælper patienterne over den pinefulde, kvælende tilstand, selv om det være langtfra sagt, at O_2-inhalation *alene* er i stand til at ophæve den bestaaende anoxæmi. Dette hænger sammen med det før omtalte forhold, at O_2-spændingen i blodet ikke vil kunne bringes til at stige, selv ved meget betydelig ventilation af i forvejen velventilerede lungeafsnit, saalænge ventilationen ikke bliver forbedret i de hypoventilerede lungeafsnit, hvad først vil ske, naar den anfaldsudløsende spasme af bronchioli hæves f. ex. af adrenalin. Det skal i denne forbindelse omtales, at *Campbell & Poulton* angiver, at O_2-behandling ogsaa udenfor de egentlige anfald bedrer patienterne, en bedring, som forfatterne opfatter som en følge af ophævelse af spasmen i bronchioli. *Meakins* (1921) har i et arbejde gjort rede for, at asthma- og emphysempatienters arterielle O_2-mætning ved O_2-administration stiger fra værdier omkring 87—89 til normen.

Det er endvidere indlysende, at den gængse anvendelse af expectorantia over for asthma- og emphysempatienter med bronchitis er teoretisk særdeles velbegrundet. Ved slimløsningen lettes inspirationsluftens passage gennem bronchierne, og indirekte medfører dette indtagelsen af en lavere middelstilling, hvilket atter maa antages at mindske emphysemet og den heraf følgende stærkt uligelige lungeventilations virkninger.

Forsøgsresultaterne i belysning af den kliniske tilstand.

Efter disse mere almindelige betragtninger over forsøgsresultaterne som helhed skal forsøgsmaterialet derefter kort gennemgaas med henblik paa sammenhængen mellem forsøgsresultaterne og patienternes kliniske tilstand. Noget udtømmende indtryk af patienternes tilstand paa basis af de enkelte værdier for det alveolære O_2-fald og faldet i de respiratoriske kvotienter faas imidlertid først, hvis forsøgsresultaterne sammenstilles med de tidligere omtalte udfald af H_2-forsøgene. Det er derfor forsøgt ved den senere følgende beskrivelse af patienternes sygehistorier at give en samlet oversigt over de ved de forskellige forsøgsserier opnaaede resultater og et skøn over overensstemmelsen mellem udfaldene af forsøgene og patienternes kliniske status.

Som omtalt findes der i forsøgene paa patienterne et gennemsnitlig stort alveolært O_2-fald pr. sek. pr. l (1,32 %) i sammenligning med det gennemsnitlige alveolære O_2fald hos normale (0,26 %). Selvom man lejlighedsvis i nogle af de normale forsøg vil kunne finde et stærkt forhøjet, alveolært O_2-fald pr. sek. pr. l (se f. ex. respirationsforsøg nr. 8, 19 og 30 med henholdsvis værdier paa 2,25 %, 1,02 % og 1,19 %) skal det dog forsøges, om der er nogen sammenhæng mellem størrelsen af det alveolære O_2-fald og den kliniske tilstand. At man paa forhaand maa anse en saadan sammenhæng for sandsynlig, synes berettiget ved betragtning af den almindelige tendens til forøget alveolært O_2-fald hos patienterne. Naar der overhovedet kan forekomme saa store alveolære O_2-fald hos normale som nævnt, maa dette antagelig ligge i en, maaske kun lejlighedsvis forekommende, ringe forskel paa gennemblødningen af de forskelligt ventilerede lungeafsnit eller i en stærkt forøget blodgennemstrømning under den dybe udaanding. Omvendt kan tilsyneladende normale, alveolære O_2-fald hos patienterne være udtryk for en kompenserende, stærkt formindsket blodgennemstrømning gennem de hypoventilerede lungeafsnit.

Endelig maa man gøre sig klart, at et stort, alveolært O_2-fald pr. sek. pr. l tilfældigvis kan fremkomme ogsaa hos normale, hvis der

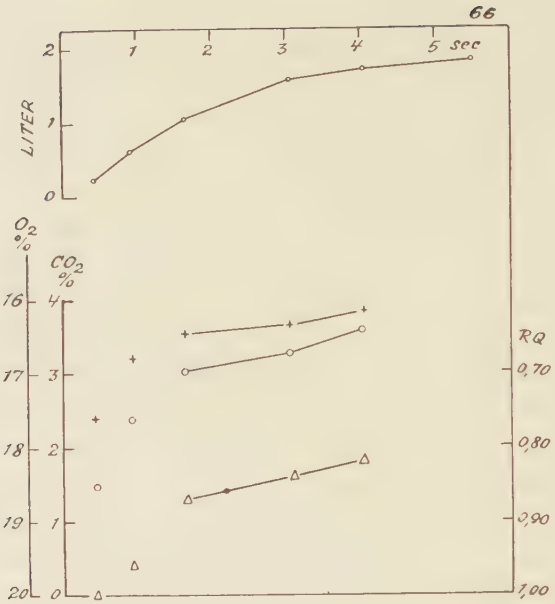


Fig. 24. Grafisk fremstilling af forsøg nr. 66, pt. nr. 9. Angaaende forklaringen til kurvefremstillingen, se text til fig. 21. Forsøget er gjort paa udskrivningsdagen i god klinisk tilstand.

kun er exspireret en lille luftmængde mellem de 2 ved beregningen anvendte prøver.

Sætter man, maaske lidt vilkaarligt, grænsen for det »normale« alveolære O_2-fald ved 3 gange den normale gennemsnitsværdi (0,78 %), finder man, at det alveolære O_2-fald pr. sek. pr. l i samtlige patientforsøg ligger højere end denne værdi med undtagelse af følgende 13 forsøg: 51, 56, 57, 62, 66, 68, 69, 71, 72, 73, 81, 82 og 83, hvor det alveolære O_2-fald pr. sek. pr. l laa mellem 0,73 og 0,34 %. En gennemgang af disse forsøg viser, at den kliniske tilstand i alle forsøg var nogenlunde god eller bedret, kun med undtagelse af forsøg nr. 51. I de andre hos denne patient foretagne forsøg fandtes dog højere alveolære O_2-fald. Til illustration af en afgjort bedring af den kliniske tilstand afspejlet i det alveolære O_2-fald skal anføres den grafiske fremstilling af forsøg 66, fig. 24 i sammenligning med fig. 23, hvor forsøg 63 hos samme forsøgsperson ved indlæggelsen viser et afgjort stort alveolært O_2-fald i forhold til den ringe, exspirerede luftmængde.

Selv om det exempelvis altsaa kan ses, at der er en vis sammenhæng mellem det kliniske forløb og udfaldet af undersøgelsen af det alveolære O_2-falds størrelse, skal udfaldet af disse undersøgelser hos

den enkelte patient dog ikke sammenlignes med dennes varierende tilstand. Hertil synes prøven for det første ikke teknisk set stærk nok. Resultatet af den enkelte undersøgelse er tildels afhængig af, naar prøverne bliver taget i exspirationen. Dernæst er der blodgennemstrømningsforholdene, som paa ganske ukontrolabel maade er i stand til at øve deres indflydelse, dels ved en nedsat gennemblødning i de hypoventilerede lungepartier, dels ved en nedsættelse af blodstrømmen under en besværet, dyb udaanding. Endelig maa man erindre vanskeligheden ved objektivt at finde sikre holdepunkter for mindre forandringer i den kliniske status hos disse patienter. Det alv. O_2-fald har saaledes nok interesse som et gennemsnit af en række forsøg, men til nøjere vurdering af patienternes tilstand er det sikkert paa en altfor ukontrolabel maade for variabelt til at kunne anvendes. Imidlertid har det ogsaa kun i første række været tilsigtet at undersøge en række patienter systematisk for at belyse deres aandedrætsmekanisme, og ikke været tilsigtet at udforme nogen egentlig funktionsprøve. Heller ikke mellem de forskellige patienter skal der foretages nogen egentlig sammenligning. Det skal blot anføres, at der er en absolut tendens til størst alveolært O_2-fald hos de klinisk set daarligste patienter. Saaledes havde patienterne nr. 1—8 incl. og 16, 17 og 19 alle et gennemsnitligt alv. O_2-fald pr. sek. pr. l paa > 1 %. Disse patienter havde haft asthma og bronchitis gennem længere tid og gjorde indtryk af at være meget besværede. Et lignende gennemsnitligt, alv. O_2-fald havde patienterne nr. 13 og 14, som dog var mindre besværede. Patienterne nr. 10, 11, 15 og 18 havde gennemsnitlig alv. O_2-fald mellem 0,40—0,90 % pr. sek. pr. l. Disse gjorde alt ialt et mindre medtaget indtryk. Nr. 12 falder ogsaa i denne gruppe med et gennemsnitligt, alv. O_2-fald pr. sek. pr. l paa 0,50 %, trods en meget svær asthma og stort emphysem, men han undersøgtes i en decideret god periode efter en febril opblussen af sin bronchitis. Pt. nr. 9 havde et gennemsnitligt, alv. O_2-fald pr. l paa 0,66 % (forsøg nr. 65—66), men befandt sig paa dette tidspunkt ogsaa betydeligt bedre end under de første undersøgelser, hvor det alv., gennemsnitlige O_2-fald pr. sek. pr. l ligger omkring 10 % (forsøg nr. 63—64), men den exspirerede luftmængde mellem prøverne er her for ringe til, at man kan regne sikkert med faldets absolute størrelse, som dog ganske givet er meget stort (se fig. 23).

Det vil nu være naturligt at undersøge, om der er nogen parallelisme mellem udfaldet af lungerumfangsbestemmelserne og de alveolære O_2-fald. Vitalkapaciteten har i de fleste forsøg været nedsat og residualluften forhøjet, som regel svarende til et forøget alveolært O_2-fald. Ser man derimod paa de forsøg, hvor vitalkapaciteten har været nor-

mal, finder man ikke nogen absolut overensstemmelse mellem forsøgsudfaldene. I forsøg nr. 42, 80 og 90 fandtes normal vitalkapacitet og forhøjet, alveolært O_2-fald. Dette viser ligesom H_2forsøgene, at det fundne, alveolære O_2-fald er en mere følsom indikator for forandringer i ventilationsmekanismen end den simple vitalkapacitetsbestemmelse. Selve vitalkapacitetsbestemmelsen er da ogsaa kun et ret groft maal for individets lungefunktionsdygtighed, og i flere af de nævnte forsøg har, trods den tilsyneladende normale vitalkapacitet, residualluften været betydelig forøget. Dette kan dog til dels skyldes mangler ved den anvendte standard. Ser man dernæst paa spørgsmaalet de bronchitiske og asthmatiske fænomeners indvirken paa forsøgsresultaterne, konstateret ved optræden af ronchi og hivende respiration, vil man straks ved gennemsyn af de i den sammenfattende tabel 14 opstillede bemærkninger om lungestetoskopien i anmærkningsrubriken faa indtryk af, at der i de fleste forsøg har været ronchi i større eller mindre grad at høre over lungerne, mens der langt sjældnere har været noteret hivende respiration. Det har da først og fremmest størst interesse at gennemgaa de forsøg, hvor der hverken har været ronchi eller hivende respiration. Helt fri for ronchi var patienterne i forsøg nr. 72, 73, 78, 79, 80, 81, 83, 90 og 92. Forsøg nr. 72 og 73 er tidligere omtalt, udført paa pt. nr. 12, hvor der i en udtalt bedringsperiode fandtes et lavt, alveolært O_2-fald. Det samme gælder forsøg 81, som udførtes paa pt. nr. 14 i velbefindende paa udskrivningsdagen. Forsøg nr. 83 er foretaget paa pt. nr. 15, der næsten viste normale forhold ved alle respirationsundersøgelserne. Forsøg nr. 78, 79, 80, 90 og 92 viser et stort, alveolært O_2-fald. Disse forsøg viser altsaa ligesom flere af H_2-forsøgene, at det store fald i alveoleluftens indhold af inspirationsluft udmærket kan forklares som følge af selve de emphysematiske lungeforandringer. Disse maa anses for det primære i ventilationsmekanismens forstyrrelse. Det er tidligere nævnt, hvorledes bronchitiske og spastiske fænomener kan forværre lungeemphysemet og dermed understrege den uligelige lungeventilation ved at bevirke en reflektorisk forøget middelstilling.

Det skal i denne forbindelse anføres, at *adrenalininjektion* foretoges umiddelbart før alveoleluftundersøgelsen i forsøg nr. 76, 85 og 92 p. gr. af hivende og besværet respiration. Der kom i tilslutning til injektionen en halv snes minutter senere betydelig lettelse af respirationen, men til trods herfor fandtes der dog i alle forsøg et højt, alveolært O_2-fald pr. sek. pr. l. Det skal dog indrømmes, at der foreligger mulighed for, at bronchiolispasmen trods den subjektive lettelse dog ikke har været hævet helt trods adrenalininjektionen.

Som ved H_2-forsøgene skal endelig anføres resultaterne af respirationsforsøgene hos enkelte andre patienter (se tabel 15). Forsøg nr. 93 og 94 hos pt. nr. 20 med et ukompliceret, ret besværende emphysem, viste, trods en nedsat vitalkapacitet og en betydelig forøget residualluft og meget stort alveolært H_2-fald, dog kun foruden et forøget fald i de respiratoriske kvotienter i exspirations-alveoleluft et moderat, alveolært O_2-fald. Der er saaledes her et tydeligt misforhold mellem det alveolære O_2-fald og det alveolære H_2-fald, som maa have sin aarsag i blodgennemstrømningsforholdene. Det samme gælder forsøg nr. 97 og 98 hos pt. nr. 22, hvor der fandtes et forhøjet, alveolært H_2-fald og i disse forsøg et moderat eller lille alveolært O_2-fald. Det omvendte er derimod tilfældet med forsøg nr. 96 hos pt. nr. 23, hvor der fandtes et lille alveolært H_2-fald, men her et stort alveolært O_2-fald. Aarsagen hertil maa ligeledes antagelig søges i blodgennemstrømningsforholdene. I de først omtalte forsøg er der sikkert tale om en nedsættelse af gennemblødningen i de hypoventilerede lungeafsnit, i det sidste om en ligelig gennemblødning, eventuelt en forøget gennemblødning under exspirationen. Pt. nr. 24 viste derimod svarende til det lille alveolære H_2-fald et lille alveolært O_2-fald (forsøg 99 og 100).

Hos pt. nr. 21 fandtes paa samme maade parallelt med det tidligere omtalte, lille alv. H_2-fald et lille alv. O_2-fald. Denne pt. observeredes for et saakaldt professionelt lungeemphysem (pt. er basunist, og lungegrænserne fandtes stærkt udvidede). Der fandtes ved undersøgelserne imidlertid som omtalt ikke nogen tegn paa nedsættelse af lungeelasticiteten, saaledes at man ikke kan antage tilstedeværelsen af noget egentlig emphysem hos denne patient. Dette stemmer overens med de fundne, normale alveolære H_2- og (O_2-)fald og bekræfter saaledes den tidligere fremsatte paastand om, hvor uegnet selve fundet af udvidede lungegrænser er som kriterium for diagnosen lungeemphysem.

Hos forsøgspersonen C. S. finder man (i lighed med tidligere udførte bestemmelser paa C. S.) en stigning af de alv. O_2-procenter i stedet for et venteligt fald, mens man i H_2-forsøgene finder et stærkt alv. H_2-fald. Det skal i denne forbindelse anføres, at en røntgenundersøgelse, foruden de omtalte følger af en tidligere gennemgaaet pleuritis (fortætning af lungetegningen i nederste, højre lungefelt, med delvis udsletning af den cardiophreniske vinkel), med hensyn til diafragmabevægelserne viste et højst ejendommeligt forhold. Under dyb respiration hos C. S. viser det sig nemlig, at diafragmakuplen paa højre side først under slutningen af en maximal exspiration hæves (en 2—3 cm), mens den under begyndelsen af exspirationen bliver staaende stille. Under forceret respiration kommer der endog en nedsynken af diafrag-

Tabel 15.

Kasuistik.

Sammenfattende oversigt over 10 respirationsforsøg med paafølgende fraktionel alveoleluftanalyse hos 6 patienter, hvis diagnoser er opført i anmærkningsrubriken.

Resp. forsøg nr.	Datum	Pt. nr. Alder Højde Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0^0, 760, mm, tør, i l (Vent. ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr. min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs.) korr.	Luftprøve nr.
93	9/7-35	Pt. nr. 20 34 aar 169 cm 68,1 kg (64 cm)	7,99 (3,00)	2,91	17,60	3,33	0,86	266 (114)	68 72	13,4	0,60 (0,54)	1 2 3 4 5 6
94	11/7-35	»	8,38 (3,20)	2,72	17,78	3,13	0,85	262 (112)	72 80	16,2	0,52 (0,70)	1 2 3
95	3/12-35	Pt. nr. 21 39 aar 185 cm 75,7 kg (81 cm)	7,12 (2,45)	3,25	16,83	4,09	0,77	291 (114)	68 68	17,0	0,42 (0,67)	1 2 3 4 5 6
96	4/12-35	Pt. nr. 23 26 aar 178 cm 62 kg (69 cm)	6,89 (2,79)	3,22	17,29	3,59	0,88	247 (105)	80 84	16,6	0,42 (0,52)	1 2 3 4 5 6
97	28/5-35	Pt. nr. 22 32 aar 177 cm 76,3 kg (74 cm)	5,08 (2,00)	3,89	16,12	5,00	0,77	254 (99)	68 68	5,2	0,94 (0,95)	1 2 3 4 5 6

CO_2 i pct.	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, ÷ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr. sek. pr. l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
4,03	16,24	0,84	0,27	0,60	2,60	3,99	3,53	0,11	0,18	0,03	*Emphysema pulm.* St. p.: gr. c_{VII} — cor lg. dk. — c_{XII}. Perk. rung. ÷ ronchi. Exspir. let forlænget.
3,02	17,59	0,90	0,40	1,06							
4,16	16,13	0,85	0,50	1,49	(3,60)				(0,60)		
4,64	15,30	0,80	0,61	2,18							
5,05	14,60	0,76	0,72	3,31							
5,31	14,00	0,73	1,02	6,60							
1,70	19,00	0,89	før mx. exsp.		2,22	3,95	3,79	0,11		0,04	
4,52	15,62	0,83	0,64	1,70							
5,08	14,45	0,75	0,99	3,61							
max.	exsp.		1,31	6,76							
5,57	13,98	0,77	1,04	0,93	5,18	3,65	1,79	0,13	0,18	0,0	*Obs. f. emphysema pulm. e professione.* St. p.: gr. c_{VII}—c_{XII} — cor lg. dk.
5,64	13,83	0,77	1,51	1,45							
5,73	13,81	1,78	1,79	1,91	(5,34)				(0,14)		
5,82	13,51	0,75	2,08	2,64							
5,83	13,51	0,76	2,22	3,54							
5,99	13,31	0,78	2,32	4,75							
max.	exsp.		2,36	5,81							
5,00	14,81	0,79	0,69	0,75	3,22	2,38	1,14	0,17	0,60	0,03	*Pleuritid. dxt. seq. Obs. f. emphysema pulm.* St. p.: gr. c_{VII} — c_{XI} — cor delv. lg. dk.
5,34	14,14	0,75	1,14	1,13							
5,46	13,83	0,73	1,43	1,55	(3,51)				(0,92)		
5,57	13,59	0,72	1,79	2,04							
5,67	13,46	0,72	1,88	2,77							
5,68	13,44	0,72	1,87	3,76							
5,09	14,42	0,74	før mx. exsp.		4,11	3,06	1,88	0,14	0,68	0,06	*Emphysema pulm. l. gr.* St. p.: gr. c_{VII} — cor lg. dk. — c_{XI}. Perk. let rung.
2,20	18,60	0,93	0,25	0,75							
3,91	16,82	0,94	0,36	1,29	(4,24)				(0,55)		
4,65	15,50	0,82	0,74	2,37							
5,22	14,20	0,73	1,26	4,18							
5,66	12,30	0,60	1,98	7,06							

Resp. forsøg nr.	Datum	Pt. nr. Alder Højde Nettovægt (Siddehøjde efter Lindhard)	Vent. pr. min. korr. til 0°, 760, mm, tør, i l (Vent. ækviv. (O_2))	CO_2 i pct.	O_2 i pct.	O_2-def. i pct.	R. Q.	Iltopt. korr. pr min. (i % af Benedicts std.)	Puls	Resp. frekv.	Resp. vol. ber. (obs.) korr.	Luftprøve nr.
98	1/10-35	» 78,0 kg	7,09 (2,64)	3,42	17,09	3,80	0,89	269 (103)	76 76	7,3	0,97 (0,94)	1 2 3 4 5 6
99	11/10-35	Pt. nr. 24 19 aar 172 cm 61,4 kg (68 cm)	6,84 (2,53)	3,41	17,01	3,94	0,85	270 (114)	60 60	16,7	0,40 (0,24)	1 2 3 4 5 6
100	12/10-35	»	6,90 (2,40)	3,17	16,93	4,16	0,75	287 (121)	60 68	17,8	0,39 (0,34)	1 2 3 4 5
101	4/5-35	C.S. 53 aar 177 cm 73 kg (74 cm)	5,63 (2,28)	3,58	16,65	4,38	0,81	247 (107)	76 80	9,8	0,57	1 2 3 4 5 6
102	5/7-35	»	5,78 (2,37)	3,26	16,85	4,22	0,76	244 (106)	80 84	12,2	0,47	1 2 3 4 5 6

CO_2 i pct.	O_2 i pct.	R. Q.	Exsp. i l	Tid fra exsp. beg. i sek.	Vitalkap. obs. (Dreyers std. efter siddehøjde)	Middelkap. korr. til 0^0, 760 mm, tør, ÷ skdl. rum efter Lindhard	Residualluft	Procentisk alv. O_2-fald pr. sek. ber.	Gen.sntl. procentisk alv. O_2-fald pr. sek. obs. (do. pr.sek.pr.l)	Fald i R. Q. pr. sek.	Anm.
0,82	19,92	0,86	0,05	0,16	4,31	3,29	1,45	0,14	0,59	0,06	St. p.: gr. c_{VII} — cor lg. dk. — c_{XI}—$_{XII}$. Let forkølet, en enk. inkonst. ronchus i interscapularreg.
3,68	16,73	0,87	0,38	0,74							
4,24	15,78	0,80	0,82	1,28					(0,28)		
4,58	14,87	0,72	1,53	1,90							
4,78	14,42	0,69	2,29	2,56							
4,87	14,26	0,69	2,90	3,87							
max. exsp.			3,15	5,53							
5,54	14,08	0,78	0,84	0,64	4,98	3,37	1,12	0,13	0,20	0,016	*Neurosis cordis. Obs. f. emphysema pulm.* St. p.: gr. c_{VI}—$_{VII}$ — c_V — c_{XI}—$_{XII}$. Resp. vesiculær. En enk. ronchus i *h.* axil.
5,58	14,07	0,78	1,84	1,25							
5,64	13,91	0,77	2,54	1,78	(4,00)				(0,17)		
5,76	13,71	0,76	2,93	2,56							
5,79	13,45	0,73	3,02	3,81							
5,88	13,41	0,74	3,01	5,59							
5,52	14,63	0,85	0,98	0,48	4,73	3,35	1,25	0,14	0,06	0,0	
5,50	14,63	0,84	1,65	0,83							
5,63	14,51	0,85	2,20	1,18					(0,03)		
5,71	14,51	0,86	3,09	2,42							
5,72	14,47	0,86	3,08	3,05							
4,18	16,10	0,84	0,23	0,57	3,19	1,48	1,58	0,28	0,0	0,008	*Pleuritis dxt. antea. Emphysema pulm. l. gr.*
5,14	14,98	0,84	0,61	0,94							
5,11	14,98	0,83	0,76	1,36	(4,24)				(0,0)		
5,04	15,09	0,84	0,88	1,95							
5,00	15,13	0,84	0,93	2,51							
5,04	14,98	0,82	0,99	2,94							
max. exsp.			1,21	5,00							
4,06	16,29	0,85	0,26	0,53	3,72	2,52	1,41	0,16	÷0,08	0,04	
5,39	14,13	0,75	0,88	0,98							
5,40	14,10	0,75	1,37	1,44					(÷0,10)		
5,31	14,14	0,74	1,57	1,89							
5,29	14,25	0,75	1,70	2,53							
5,25	14,28	0,75	1,79	3,16							
max. exsp.			2,13	5,58							

mas højre kuppel, under første del af exspirationen samtidig med, at thoraxvæggen sænkes. Denne paradoxe diafragmabevægelse ses ifølge literaturen (f. ex. *Staehelin*) undertiden hos emphysempatienter. Der maa ved en saadan bevægelse af diafragma sikkert komme meget betydeligt fra det normale afvigende udtømningsforhold for lungeluften ved den maximale exspiration. Det basale lungeparti paa højre side maa antages at udtømmes paa en mere særskilt maade end ved normal diafragmabevægelighed. Da den sidstkommende alveoleluft nu hos C. S. er mere O_2-rig end den tidligere udtømte (hvad der ogsaa i enkelte andre forsøg hos normale forsøgspersoner er tendens til), maa man som tidligere anført, antage en stærkt nedsat blodgennemstrømning af de lungedele, hvorfra den sidstkommende luft stammer. Dette stemmer ogsaa overens med den stedse konstaterede stigning af de respiratoriske kvotienter i sidste del af alveoleluften. Herved faas en forklaring paa dette højst ejendommelige, særlig hos C. S. forekommende fænomen. At forklaringen ikke kan være en terminal udtømning af hyperventilerede lungeafsnit, maa anses for bevist derved, at H_2-forsøgene hos C. S. viste et fortsat H_2-fald under hele exspirationen.

Som i indledningen omtalt har de i dette arbejde udførte undersøgelser i første række tilsigtet at belyse lungeventilationsmekanismen hos asthma- og emphysempatienter ved fraktionel alveoleluftanalyse. Ved denne undersøgelsesmetode er ventilationsmekanismen hos disse patienter blevet stillet i helt ny belysning og nye synspunkter fremkommet for forstaaelsen af patogenesen til den emphysematiske og asthmatiske dyspnø. Paa basis af de foretagne undersøgelser synes det ikke uberettiget at antage, at den fraktionelle alveoleluftanalyse ikke blot vil være af stor praktisk værdi, men sikkert vil komme til at spille en betydningsfuld rolle for den fremtidige kliniske forskning af ventilationsforhold hos patienter med lunge- og hjertelidelser.

RÉSUMÉ

Arbejdet falder i to afsnit. Et første, rent fysiologisk, omfatter to undersøgelsesserier paa en række normale forsøgspersoner, hvor den anvendte teknik til undersøgelse af ventilationsmekanismen med fraktionel alveoleluftanalyse beskrives. Et andet omhandler to analoge forsøgsserier hos en række asthma- og emphysempatienter samt en undersøgelse over opblandingsevnen og ventilationsmekanismen hos asthma- og emphysempatienter og normale forsøgspersoner, der ikke er baseret paa fraktionel analyse.

Der fremstilles en kort oversigt over problemstillingen ved betragtninger over lungeventilationsmekanismen og det dermed forbundne spørgsmaal: alveoleluftens sammensætning. Fra et anatomisk og fysisk synspunkt synes det paa forhaand mindre sandsynligt, at opblandingen af inspirationsluft i alveoleluften i nogen betydende grad er ufuldstændig i den enkelte lungelobulus, mens derimod en uligelig ventilation af de forskellige lungeafsnit ud fra dette synspunkt paa forhaand synes sandsynlig.

Den af *Sonne* paa basis af undersøgelser med fraktionel analyse over alveoleluftens sammensætning opstillede teori om en normalt forekommende uligelig ventilation af de forskellige lungeafsnit skitseres kort.

Der gives en udførlig redegørelse for den af *Sonne* og *Ejnar Nielsen* angivne teknik til fraktionel alveoleluftanalyse, som er anvendt i arbejdet.

I 26 forsøg paa 14 lungesunde mennesker vises ved fraktionel alveoleluftanalyse, at fordelingen af en luftart (brint) i alveoleluften efter en enkelt, saavidt mulig normal inspiration, ikke er ligelig. Kurver over brintfordelingen i forskellige exspirationsdybder viser et i det store og hele jævnt fald i de alveolære H_2-procenter. Det gennemsnitlige, absolute fald ligger omkring 1 – 3 %. Det gennemsnitlige, alv. H_2-fald pr. l findes til 1,42 %. Resultaterne viser, at alveoleluften ikke er ensartet efter en enkelt inspiration af H_2 og forklares utvungent ved at antage en uligelig ventilation af de forskellige lungeafsnit, en antagelse andre forfattere *(Keith og Tendeloo)* har fremsat ud fra anatomiske tildels mekaniske iagttagelser. Ved den enkelte inspiration

ventileres de forskellige lungepartier ikke ligeligt eller proportionalt med deres størrelse. Visse (sandsynligvis de perifere, subpleurale) lungepartier hyperventileres, andre (sandsynligvis de centrale og intermediære) hypoventileres. Ved exspirationen udtømmes i begyndelsen overvejende de hyperventilerede og derefter i stigende grad de hypoventilerede lungedele, hvilket utvungent forklarer de fremkomne kurver over H_2-fordelingen i alveoleluften. Det vises, at de absolut set ikke store differenser mellem H_2-procenten i første og sidste alveolære prøve under en dyb udaanding i virkeligheden er udtryk for betydelige ventilationsforskelligheder i de forskellige lungealveoler. Visse lungepartier er ofte ventileret 10—25 % mindre end andre. De fundne differenser i den alveolære sammensætning har dog ikke praktisk betydning for *Siebecks* brintmetode til bestemmelse af det skadelige rums størrelse, naar de af *Krogh & Lindhard* angivne regler for bestemmelsen overholdes.

Der angives en metode til sammenligning mellem hvileventilation—hvilestofskifte og de alveolære ventilationsforhold, idet der i tilslutning til et stofskifteforsøg med *Douglas*-metoden foretages fraktionel alveoleluftanalyse af en maximal exspiration, foretaget i tilslutning til saavidt mulig normal respiration. I 37 forsøg paa 13 normale forsøgspersoner findes en gennemsnitlig hvileventilation paa 6,18 l pr. min. (0°, 760, tør) med et gennemsnitligt respirationsvolumen paa 0,47 l (0°, 760, tør) og en respirationsfrekvens paa 13,5. Ventilationsækvivalenten for O_2 *(Anthony)* findes mellem 1,79 og 3,04 med et gennemsnit paa 2,33 l. Der findes ingen korrelation mellem ventilationsækvivalenten og middelkapacitetens størrelse. Dette misforhold kan ikke, som *Anthony* gør det, forklares paa grund af den uligelige lungeventilation, da den totale lungeventilation efter *Sonne*'s beregninger først varierer betydeligt ved saa store grader af uligelig lungeventilation, som sikkert ikke kan tænkes at være til stede hos normale mennesker. Den manglende korrelation kan forklares som følge af individuelt varierende, skadeligt rum, respirationsfrekvens og individuel forskel i følsomheden i den centrale regulation.

Paa basis af O_2-optagelsen og parallelt udførte lungerumfangsbestemmelser beregnes det under forudsætning af ligelig ventilation, fuldstændig opblanding og ligelig lungegennemblødning ventelige, omtrentlige, procentiske, alveolære O_2-fald i begyndelsen af exspirationen, og der foretages en sammenligning mellem dette og det observerede, alveolære O_2-fald for første exspirationsperiodes vedkommende. Herved findes, at disse to størrelser i de fleste forsøg (17 af 26) ikke stemmer overens, idet det observerede, alveolære O_2-fald, langt overstiger det beregnede. Gennemsnittet for det alveolære O_2-fald i første del af en

dyb udaanding er for 26 forsøg udregnet til 0,41 %, mens det beregnede, alveolære O_2-fald ligger omkring 0,14 %, svarende omtrentlig til denne periode. Den grafiske fremstilling af det alveolære O_2-fald viser oftest et stærkere O_2-fald under begyndelsen af exspirationen og et svagere O_2-fald mod slutningen, hvor der i nogle forsøg endog kan paavises en stigning af den alveolære O_2-procent. Disse forhold forstaas ved at antage en uligelig lungeventilation i forbindelse med en forøget blodgennemstrømning af lungerne under første del af den dybe udaanding. Det gennemsnitlige, alveolære O_2-fald pr. sek. for hele exspirationen findes til 0,24 %, omregnet pr. sek. pr. l bliver det 0,26 %. De respiratoriske kvotienter i exspirations-alveoleluft falder gennemsnitlig med 0,012 pr. sek. under en dyb udaanding.

En sammenligning mellem det alveolære H_2-fald og det alveolære O_2-fald viser, at der maa være betydelig forskel paa blodgennemstrømningen i de forskelligt ventilerede lungeafsnit. Blodgennemstrømningen gennem de hyperventilerede lungeafsnit er antagelig betydelig større end i de hypoventilerede lungeafsnit. Hvis dette ikke er tilfældet, kan det ved beregning godtgøres, at det alveolære O_2-fald bliver endnu større end fundet. Hos visse forsøgspersoner maa man endog antage, at blodgennemstrømningen gennem de hypoventilerede lungeafsnit er forholdsvis mere nedsat end ventilationen, idet der kommer en stigning af den alveolære O_2-procent under slutningen af exspirationen. At den sidst kommende O_2-rigere luft virkelig stammer fra hypoventilerede lungepartier, fremgaar af de tilsvarende paa samme forsøgspersoner foretagne H_2-forsøg, der stedse viste en med exspirationsdybden faldende H_2-procent. Disse forsøg støtter saaledes antagelsen af, at den konstaterede inhomogenitet af alveoleluften skyldes en uligelig ventilation af de forskellige lungeafsnit og tyder imod, at inhomogenitet skyldes en ufuldkommen opblanding i det alveolære terminalsystem.

I 5 forsøg fandtes et plateau i de alveolære O_2-procenter efter exspiration af 1,5—2 l. Dette er antagelig udtryk for en maskeret O_2-stigning. Plateauets fremkomst kan forklares ved en god sammenblanding mellem luft fra forskelligt ventilerede lungeafsnit med forskellig gennemblødning.

Den almindeligvis angivne gode overensstemmelse mellem alveoleluftværdier efter *Haldane-Pristley*-metoden fra forsøg til forsøg har sandsynligvis sin forklaring i en ved denne undersøgelsesmetodik hos trænede forsøgspersoner forekommende god sammenblanding af luft fra forskelligt ventilerede lungeafsnit, saaledes at man med denne metode kan faa gode udtryk for den gennemsnitlige, alveolære sammensætning.

Det omtales, at den uligelige lungeventilation efter *Sonne*'s under-

søgelser har betydning som medvirkende aarsag til funktionsdyspnøens opstaaen, og at den uligelige lungeventilation paa en maade kan antages at danne basis for udviklingen af forskellige former af dyspnø i kliniken.

I 29 forsøg paa 17 patienter med asthma bronchiale og lungeemphysem (som regel undersøgt i anfaldsfri perioder), findes et meget betydeligt alveolært H_2-fald, gennemsnitlig paa 12,81 % pr. l, d. v. s. ca. 9 gange saa stort som normalt. Der paavises en vis sammenhæng mellem det alv. H_2-falds størrelse og patienternes kliniske tilstand. Ved bedring af den kliniske tilstand mindskes det alv. H_2-fald. Det store alv. H_2-fald fremtræder i den grafiske fremstilling som jævnt, men meget stejlt. Som forklaring paa den stærkt fra det normale afvigende, meget ufuldstændige opblanding af H_2 i alveoleluften antages en stærkt uligelig ventilation af de forskellige lungeafsnit. Det antages som sandsynligt, at det er de, som regel i periferien af lungerne subpleuralt beliggende, emphysematøse lungepartier, der bliver genstand for den største volumentiltagen under inspirationen og saaledes hyperventileres i modsætning til andre mere centralt beliggende lungepartier, der hypoventileres, idet inspirationstrækket p. gr. af den nedsatte lungeelasticitet taber sin virkning paa de mere centralt beliggende lungeafsnit. Denne uligelige lungeventilation formodes mere eller mindre accentueret af bronchitiske processer og spastiske forandringer i bronchierne p. gr. af en forøget middelstilling, som reflektorisk indtages for at lette luftens adgang gennem bronchioli, og som saaledes understreger emphysemet.

Det omtales, at det skadelige rum i den emphysematøse lunge sandsynligvis ikke er forøget i betydende grad. Betydningen af den stærkt faldende alv. H_2-procent ved evt. forsøg paa bestemmelse af det skadelige rum hos emphysempatienter ved hjælp af brintmetoden vises exempelvis ved beregning. Denne bestemmelse kan i sin nuværende form p. gr. af den stærkt uligelige lungeventilation og den hermed følgende vanskelighed ved at bestemme den virkelige, gennemsnitlige, alv. H_2-procent ikke anvendes hos patienter som de her omhandlede.

I 16 forsøg hos 12 patienter med asthma og lungeemphysem undersøges opblandingsforholdene uden anvendelse af den fraktionelle alveoleluftanalyse. Forsøgene udføres ved under 12 dybe blandingsrespirationer mellem residualluften og en brintblanding i en gummipose at undersøge sækluftens variationer, idet prøverne tages ved en særlig forsøgsanordning i evakuerede recipienter paa hver anden inspiration. Opblandingsevnen findes nedsat hos størsteparten af patienterne, stærkest hos de mest besværede patienter. Hos 5 patienter indtraadte sikker opblanding ikke med 12 dybe blandingsrespirationer.

Kun hos en enkelt patient findes normal opblanding med hensyn til blandingsrespirationernes antal og indenfor det 15. sek. Forsøgene viser, at residualluftværdier hos emphysempatienter ofte kun kan betragtes som minimumsværdier, og at disse patienter ikke opfylder betingelserne for kredsløbsundersøgelse med luftanalytisk teknik. Tilsvarende paa 5 normale forsøgspersoner udførte forsøg viser opblanding mellem 3. og 5. blandingsrespiration indenfor 15 sek. efter blandingens begyndelse. Det godtgøres ved beregning, at fuldstændig opblanding mellem residualluft og sækluft maa finde sted efter 2 meget dybe blandingsrespirationer, hvor sækken tømmes helt, hvis alle lungepartier ventileres ens og alle lungealveoler ventileres proportionalt med deres størrelse. Naar opblanding desuagtet først indtræder efter mindst 3 blandingsrespirationer hos normale mennesker, kan dette forhold kun forklares ved en uligelig ventilation af de forskellige lungepartier og støtter herved den fremsatte antagelse af en uligelig lungeventilation som aarsag til den ved fraktionel alveoleluftanalyse fundne inhomogenitet i alveoleluften saaledes, at det ikke bliver nødvendigt at antage den fra et fysisk-anatomisk synspunkt mindre sandsynlige forklaring paa inhomogeniteten: en ufuldstændig opblanding i det terminale alveolesystem. Det samme ræsonnement kan ligeledes gøres gældende for asthma- og emphysempatienternes vedkommende, hvor den uligelige lungeventilation dog er langt mere udpræget.

Ved undersøgelse af hvileventilationen hos 17 asthma- og emphysempatienter findes kun i 8 af 55 forsøg en reel hyperventilation ($>$ 9,0 l pr. min.) med normal R. Q. I 9 forsøg var der ligeledes forhøjet ventilation, men her var R. Q. tillige forhøjet. Alle forsøgene taget under eet viser gennemsnitlig en i sammenligning med normalmaterialet let forhøjet minutventilation paa 8,28 l (0°,760, tør) med et normalt respirationsvolumen paa 0,48 (0°,760, tør) og let forhøjet respirationsfrekvens paa 18. Ventilationsækvivalenten for O_2 findes gennemsnitlig lidt højere end for det normale materiale, til 3,19 l.

Det alv. O_2-fald pr. sek. findes i 58 forsøg med fraktionel alveoleluftanalyse ca. 3 gange saa stort som det gennemsnitlig normale, nemlig 0,73 %, ligesom faldet i de resp. kvotienter i exspirations- og alveoleluft gennemsnitlig er betydelig forhøjet (0,05 pr. sek.). Omregnet til alv. O_2-fald pr. sek. pr. l findes et alv. O_2-fald paa 1,32 %, d. v. s. 5 gange saa stort som det alv. O_2-fald hos de normale forsøgspersoner.

Forskellen paa det alv. O_2-fald hos normale og emphysempatienter paa den ene side og det alv. H_2-fald hos de 2 grupper paa den anden side sammenlignes og diskuteres. Det omtales, at der antagelig finder en mindre blodgennemstrømning sted gennem emphysempatienternes lunger under den maximale exspiration. Blodgennemstrømningen i de

hypoventilerede lungeafsnit maa under hvilerespirationen være stærkt nedsat.

De fundne, store alv. O_2-fald og fald i de resp. kvotienter forklares ligesom de alv. H_2-fald ved en stærkt uligelig ventilation af de forskellige lungeafsnit. Den i forsøgene iagttagne, naturlige, respiratoriske hvilekvotient maa antages at fremkomme ved en sammenblanding af luft fra hyperventilerede partier med høj kvotient og hypoventilerede lungeafsnit med lav kvotient.

De absolute alveoleluftværdiers størrelse ligger ofte saaledes, at en enkelt alveoleluftundersøgelse efter *Haldane & Priestley* næppe vilde afsløre noget fra det normale afvigende (bortset fra en udregning af den alveolære, respiratoriske kvotient). Kun hos 3 patienter findes i sidste del af alveoleluften alveolære O_2-procenter omkring 10 og i enkelte forsøg findes ligeledes en let stigning af den alv. CO_2-procent i sidstkommende del af alveoleluften til omkring 7 %. Det understreges, at selv ved normal alveolær O_2-procent, kan O_2-spændingen meget vel være nedsat betydeligt i visse hypoventilerede lungeafsnit.

Der findes som regel god sammenhæng mellem den kliniske tilstand og det alv. O_2-fald pr. sek. pr. l. Indflydelsen af bronchitiske fænomener og bronchiolispasmen paa det alv. O_2-falds størrelse diskuteres.

Den relativt sjældne forekomst af decideret lav alv. O_2-spænding og høj alv. CO_2-spænding kan forklares af patientmaterialets sammensætning.

Vanskeligheden ved at opnaa en paalidelig, gennemsnitlig værdi for alveoleluftens sammensætning p. gr. af den stærkt uligelige lungeventilation omtales, og konsekvensen heraf for beregningen af det skadelige rum hos disse patienter vises exempelvis.

Den stærkt uligelige lungeventilations betydning for forstaaelsen af den emphysematiske og asthmatiske dyspnø omtales, ligesom de direktiver, der kan drages af forsøgene med hensyn til terapien.

I tilslutning til de egentlige asthma- og emphysempatienter omtales kasuistisk enkelte andre patienter, 1 patient med ukompliceret emphysem, 1 patient observeret for et professionelt emphysem og 4 patienter med let udvidede lungegrænser. Udvidede lungegrænser alene er ikke noget paalideligt kriterium for diagnosen lungeemphysem.

Den fraktionelle alveoleluftanalyse stiller ventilationsmekanismen hos emphysempatienter i helt ny belysning, hvorved nye synspunkter er fremkommet for forstaaelsen af patogenesen til den emphysematiske og asthmatiske dyspnø.

Ved fremtidige kliniske undersøgelser over de alveolære ventilationsforhold hos patienter med andre former for dyspnø vil den fraktionelle alveoleluftanalyse sikkert komme til at spille en betydningsfuld rolle.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Arbeit besteht aus zwei Abschnitten. Der erste, rein physiologische Teil, enthält die Darlegung von zwei Untersuchungsserien an einer Reihe von normalen Versuchspersonen, wo die Technik zur Untersuchung des Ventilationsmechanismus durch fraktionierte Alveolarluftanalyse beschrieben wird. Der zweite Teil enthält zwei analoge Versuchsserien an einer Anzahl Asthma- und Emphysempatienten sowie eine nicht auf fraktionierte Analyse gegründete Untersuchung über das Mischvermögen und den Ventilationsmechanismus bei Asthma- und Emphysempatienten und bei normalen Versuchspersonen.

Es wird eine kurze Übersicht über die Probleme des Lungenventilationsmechanismus und die damit verbundene Frage von der Zusammensetzung der Alveolarluft gegeben. Die Annahme, dass die Mischung der Inspirationsluft mit der Alveolarluft innerhalb des einzelnen Lungenläppchen in erheblichem Masse unvollständig sein könnte, scheint vom anatomischen und physikalischen Gesichtspunkt aus von vornherein weniger wahrscheinlich, während dagegen vom selben Gesichtspunkt aus eine ungleichmässige Ventilation der verschiedenen Lungenabschnitte eher anzunehmen sei.

Sonne's Theorie über eine normalerweise vorkommende ungleichmässige Ventilation der verschiedenen Lungenabschnitte, die sich auf Untersuchungen über die Zusammensetzung der Alveolarluft mittels fraktionierter Analyse gründet, wird kurz besprochen.

Es wird eine ausführliche Darlegung der von *Sonne* und *Ejnar Nielsen* angegebenen Technik zur fraktionierten Alveolarluftanalyse, deren man sich in der gegenwärtigen Arbeit bedient hat, gegeben.

Durch 26 Versuche an 14 lungengesunden Menschen wird mittels fraktionierter Alveolarluftanalyse nachgewiesen, dass die Verteilung eines Gases (Wasserstoff) in der Alveolarluft nach einer einzelnen, möglichst normalen Einatmung nicht gleichmässig ist. Kurven über den Wasserstoffgehalt in verschiedenen Exspirationstiefen zeigen eine durchweg allmähliche Abnahme des H_2-prozents. Die durchschnittliche

absolute Abnahme beträgt etwa 1—3 %, die durchschnittliche alveolare H_2-Abnahme per liter 1,42 %. Die Ergebnisse zeigen, dass die Zusammensetzung der Alveolarluft nach einer einzelnen Wasserstoffeinatmung nicht gleichmässig ist, welches zwanglos durch eine ungleichmässige Ventilation der verschiedenen Lungenabschnitte zu erklären ist, was auch andere Verfasser (*Keith* und *Tendeloo*) schon auf Grund anatomischer und zum Teil mechanischer Beobachtungen angenommen haben. Bei der einzelnen Inspiration werden die verschiedenen Lungenabschnitte nicht gleichmässig oder in einem mit ihrer Grösse proportionalen Masse ventiliert. Gewisse (wahrscheinlich die an der Periferie gelegenen, subpleuralen) Lungenabteilungen werden hyperventiliert, andere (wahrscheinlich die zentralen und intermediären) werden hypoventiliert. Bei der Exspiration werden anfangs vorwiegend die hyperventilierten und dann in steigendem Grad die hypoventilierten Lungenabschnitte geleert, wodurch sich die Gestaltung der Kurven über die Wasserstoffverteilung in der Alveolarluft zwanglos erklärt. Es wird gezeigt, dass die nach ihrer absolutten Grösse nicht erheblichen Unterschiede zwischen dem H_2-prozent in der ersten und in der letzten Alveolarluftprobe während einer tiefen Exspiration tatsächlich ein Ausdruck für bedeutende Ventilationsunterschiede in den verschiedenen Lungenalveolen sind. Gewisse Lungenabschnitte werden oft um 10—25 % weniger ventiliert als andere. Es haben die gefundenen Differenzen in der Zusammensetzung der Alveolarluft jedoch keine praktische Bedeutung für die Verwendbarkeit der *Siebeck*'schen Wasserstoffmethode zur Bestimmung des schädlichen Raums, wenn man die von *Krogh & Lindhard* angegebenen Massregeln befolgt.

Es wird eine Methode angegeben, die einen Vergleich zwischen Ruheventilation und Stoffwechsel einerseits und die alveolaren Ventilationsverhältnisse andererseits bezweckt, indem man im Anschluss an einen Stoffwechselversuch nach der *Douglas*-Methode eine fraktionierte Alveolarluftanalyse während maximaler Exspiration nach einer möglichst normalen Atmung unternimmt. In 37 Versuchen an 13 normalen Versuchspersonen findet man eine durchschnittliche Ruheventilation von 6,18 l per Min. (0°, 760, trocken) mit einem durchschnittlichen Respirationsvolumen von 0,47 l (0°, 760, trocken) und eine Respirationsfrequenz von 13,5. Der Ventilationsäquivalent für O_2 *(Anthony)* liegt zwischen 1,79 und 3,04 mit einem durchschnittlichen Wert von 2,33 l. Eine Korrelation zwischen Ventilationsäquivalent und Mittlerekapazität waren nicht nachzuweisen. Die Nichtübereinstimmung lässt sich nicht wie von *Anthony* angenommen durch ungleichmässige Lungenventilation erklären, da erhebliche Schwankungen in der gesamten Lungen-

ventilation nach *Sonne*'s Berechnungen erst bei so bedeutenden Graden ungleichmässiger Lungenventilation entstehen, deren Vorkommen bei normalen Menschen kaum denkbar ist. Man kann das Fehlen der Korrelation durch individuelle Schwankungen in der Grösse des schädlichen Raums, der Respirationsfrequenz sowie verschiedenartiger Reizbarkeit des zentralen Regulationsmechanismus erklären.

Auf Grund der O_2-Aufnahme und damit paralell verlaufender Bestimmungen des Lungenvolums folgt nun eine Berechnung des ungefähren, prozentischen, alveolaren O_2-Abfalls im Anfang der Exspiration, so wie er unter Voraussetzung gleichmässiger Ventilation, völliger Mischung des Gases und gleichmässiger Lungendurchblutung zu erwarten wäre, und es wird dann ein Vergleich zwischen diesem und dem beobachteten, alveolaren O_2-Abfall innerhalb der ersten Exspirationsperiode gemacht. Daraus ergibt sich, dass diese beiden Grössen in den meisten Versuchen (17 von 26) nicht übereinstimmen, indem der beobachtete alveolare O_2-Abfall den berechneten bei weitem übertrifft. Der durchschnittliche alveolare O_2-Abfall im ersten Teil einer tiefen Exspiration beträgt in 26 Versuchen 0,41 %, während der berechnete O_2-Abfall, ungefähr derselben Periode entsprechend, etwa 0,14 % beträgt. Die graphische Darstellung des alveolaren O_2-Abfalls zeigt meist einen stärkeren O_2-Abfall im Anfang der Exspiration und einen schwächeren gegen Ende derselben, wo man in einigen Versuchen sogar einen Anstieg des alveolaren O_2-prozents nachweisen kann. Diese Verhältnisse lassen sich durch die Annahme einer ungleichmässigen Lungenventilation nebst einer gesteigerten Durchblutung der Lungen während des ersten Teils der tiefen Exspiration erklären. Der durchschnittliche alveolare O_2-Abfall per Sek. beträgt bei der ganzen Exspiration 0,24 %, umgerechnet per Sek. per 1 ergibt das 0,26 %. Die respiratorischen Quotienten in der Exspirations-Alveolarluft fallen durchschnittlich mit 0,012 per Sek. während einer tiefen Exspiration.

Ein Vergleich zwischen dem alveolaren H_2-Abfall und dem alveolaren O_2-Abfall zeigt, dass ein bedeutender Unterschied in der Durchblutung der verschieden ventilierten Lungenabschnitte bestehen muss. Die Durchblutung der hyperventilierten Lungenabschnitte ist wahrscheinlich bedeutend grösser als in den hypoventilierten Lungenabschnitten. Wäre dies nicht der Fall, kann man auf dem Wege der Berechnungen darlegen, dass der alveolare O_2-Abfall die gefundenen Werte noch übertreffen muss. Bei gewissen Versuchspersonen muss man sogar annehmen, dass die Durchblutung der hypoventilierten Lungenabschnitte verhältnismässig noch mehr beeinträgtigt ist als die Ventilation, indem man gegen Ende der Exspiration einen Anstieg des alveo-

laren O_2-prozents findet. Dass die zuletzt kommende O_2-reichere Luft tatsächlich aus hypoventilierten Lungenabschnitten stammt, ergibt sich aus den entsprechenden H_2-Versuchen an denselben Versuchspersonen, wo man durchweg einen mit der Exspirationstiefe abnehmenden H_2-prozent beobachtete. Diese Versuche bestätigen demnach die Annahme, dass die festgestellte Inhomogenität der Alveolarluft auf ungleichmässige Ventilation der verschiedenen Lungenabschnitte zurückzuführen sei, und widersprechen der Ansicht, dass die Inhomogenität durch unvollständige Mischung der Gase im alveolaren Terminalsystem zustande käme.

In 5 Versuchen fand man ein Plateau in den alveolaren O_2-prozenten nach Ausatmung von 1,5—2 l, welches wahrscheinlich einem larvierten O_2-Anstieg entspricht. Das Zustandekommen eines Plateaus kann man durch eine gute Vermischung von Luft aus ungleichmässig ventilierten Lungenabschnitten mit verschiedener Durchblutung erklären.

Dass die nach der *Haldane-Priestley* Methode bestimmten Alveolarluftwerte in einem Versuch nach dem anderen angeblich sehr gut mit einander übereinstimmen, beruht wahrscheinlich darauf, dass bei geübten Versuchspersonen bei diesem Verfahren eine ausgiebige Vermischung von Luft aus verschieden ventilierten Lungenabschnitten geschieht, so dass man nach dieser Methode einen guten Eindruck von der durchschnittlichen alveolaren Zusammensetzung gewinnen kann.

Es wird erwähnt, dass die ungleichmässige Lungenventilation nach *Sonne*'s Untersuchungen am Zustandekommen der Funktionsdyspnoe mitbeitragen kann, und dass die ungleichmässige Lungenventilation gewissermassen als Grundlage für das Entstehen verschiedener in der Klinik vorkommender Formen von Dyspnoe anzusehen ist.

In 29 Versuchen an 17 Patienten mit Asthma bronchiale und Lungenemphysem (meist in anfallfreien Perioden untersucht) findet man einen sehr bedeutenden alveolaren H_2-Abfall, durchschnittlich von 12,81 % per l, d. h. za. 9-mal so gross wie bei normalen. Es wird ein gewisser Zusammenhang zwischen der Grösse des alveolaren H_2-Abfalls und dem klinischen Zustand der Patienten nachgewiesen. Bei Eintreten der Besserung des klinischen Zustandes geschieht eine Verminderung des alveolaren H_2-Abfalls. In der graphischen Darstellung gestaltet sich der alveolare H_2-Abfall nach einer gleichmässigen, aber sehr steilen Kurve. Die von dem normalen Befund stark abweichende, sehr unzulängliche Mischung des H_2 in der Alveolarluft lässt sich durch die Annahme einer sehr ungleichmässigen Ventilation der verschiedenen Lungenabschnitte erklären. Es wird als wahrscheinlich angenommen, dass

die grösste Volumerweiterung während der Inspiration in den meist perifer gelegenen, subpleuralen, emphysematösen Lungenabschnitten stattfindet, wodurch eine Hyperventilation geschieht, während im Gegenteil die mehr zentral gelegenen Lungenpartien hypoventiliert werden, da der Inspirationszug wegen der beeinträgtigten Lungenelastizität seine Wirkung auf die mehr zentral gelegenen Lungenteile verliert. Diese ungleichmässige Lungenventilation wird scheinbar mehr oder weniger durch bronchitische sowie durch spastische Veränderungen in den Bronchien gesteigert, wodurch eine reflektorisch erhöhte Mittelstellung bei der Atmung entsteht, um das Durchströmen der Atmungsluft durch die Bronchiolen zu erleichtern, was andererseits die Emphysementwickelung begünstigt.

Es wird erwähnt, dass der schädliche Raum in der emphysematösen Lunge wahrscheinlich keiner erheblichen Erweiterung unterworfen ist. Der Einfluss des stark fallenden alveolaren H_2-prozents bei eventuellen Versuchen zur Bestimmung des schädlichen Raums bei Emphysempatienten mittels der Wasserstoffmethode wird beispielsweise durch Berechnung dargelegt. Diese Bestimmung ist in ihrer gegenwärtigen Form wegen der sehr ungleichmässigen Lungenventilation und der damit verbundenen Schwierigkeit in der Feststellung des tatsächlichen, durchschnittlichen alveolaren H_2-prozents bei derartigen Patienten nicht zu gebrauchen.

In 16 Versuchen an 12 Patienten mit Asthma und Lungenemphysem wurden nun die Mischungsverhältnisse ohne Verwendung der fraktionierten Alveolarluftanalyse untersucht. Dabei wurde folgendermassen verfahren: Während 12 tiefen Mischrespirationen zwischen Residualluft und einer in einem Gummibeutel befindlichen Wasserstoffmischung werden die Veränderungen in der Zusammensetzung der Beutelluft untersucht, indem man durch eine besondere Vorrichtung mittels evakuierter Rezipienten bei allen zwei Inspirationen eine Luftprobe entnimmt. Die Mehrzahl der Patienten zeigt ein beeinträgtigtes Mischvermögen am stärksten, wo das Leiden am schwersten ist. Bei 5 Kranken kam eine sichere Einmischung bei 12 tiefen Mischrespirationen gar nicht zustande. Nur bei einem einzelnen Patienten fand man normale Mischungsverhältnisse in Bezug auf die Zahl der Mischrespirationen und innerhalb 15 Sek. Es ergibt sich aus den Versuchen, dass die Residualluftwerte bei Emphysemkranken oft nur als Minimalwerte anzusehen sind, und dass diese Kranken die Bedingungen für Kreislaufuntersuchungen mittels luftanalytischer Technik nicht erfüllen. Entsprechende Versuche an 5 normalen Personen zeigen eine Mischung zwischen der 3. und 5. Mischrespiration innerhalb 15 Sek. nach Beginn

der Mischung. Durch Berechnung wird dargetan, dass die völlige Durchmischung von Residualluft und Beutelluft nach 2 tiefen Mischrespirationen, wobei der Beutel gänzlich geleert wird, zustanden kommen müsste, falls eine durchweg gleichmässige Ventilation sämtlicher Lungenteile stattfände, und sämtliche Alveolen in einem ihrer Grösse proportionellen Grad ventiliert würden. Wenn nun bei normalen Personen die Mischung trotzdem erst nach mindestens 3 Mischrespirationen geschieht, ist dieser Umstand nur durch ungleichmässige Ventilation der verschiedenen Lungengebiete zu erklären und stützt somit die Annahme, dass eine ungleichmässige Lungenventilation für die durch fraktionierte Luftanalyse festgestellte Inhomogenität der Alveolarluft verantwortlich sei. Es erübrigt sich demnach die von einem anatomischen Gesichtspunkt weniger wahrscheinliche Erklärung, dass die Inhomogenität auf unvollständige Mischung im terminalen Alveolensystem zurückzuführen sei. Dasselbe Urteil lässt sich ebenfalls bei den Untersuchungen über Asthma- und Emphysempatienten verwenden, wo die Ungleichmässigkeit der Lungenventilation jedoch weit erheblicher ist.

Bei Untersuchungen über die Ruheventilation an 17 Asthma- und Emphysempatienten findet man nur in 8 von 55 Versuchen eine reelle Hyperventilation ($>$ 9,0 l per Min.) mit normalem R. Q. In 9 Versuchen ebenfalls gesteigerte Ventilation, aber mit gleichzeitig erhöhtem R. Q. Sämtliche Versuche zeigen alles unter einem im Vergleich mit dem normalen Material durchschnittlich eine leicht erhöhte Minutenventilation von 8,28 l (0°, 760, trocken) mit einem normalen Respirationsvolum von 0,48 l (0°, 760, trocken) und leicht gesteigerte Respirationsfrequenz von 18. Der Ventilationsäquivalent für O_2 liegt durchschnittlich etwas höher als im normalen Material, nämlich 3,19 l. In 58 Versuchen mit fraktionierter Alveolarluftanalyse findet man den alveolaren O_2-Abfall per Sek. 3-mal so gross wie durchschnittlich bei normalen, nämlich 0,73 %, sowie auch der Abfall der R. Q. in Exspirations- und Alveolarluft durchschnittlich bedeutend erhöht ist (0,05 per Sek.). Umgerechnet auf alveolaren O_2-Abfall per Sek. per l findet man einen alveolaren O_2-Abfall von 1,32 %, d. h. 5-mal so gross wie bei normalen Versuchspersonen.

Die Unterschiede zwischen alveolarem O_2-Abfall bei normalen und Emphysemkranken einerseits und alveolarem H_2-Abfall bei den beiden Gruppen andererseits werden verglichen und näher erörtert. Es wird erwähnt, dass während der maximalen Exspiration bei Emphysemkranken anscheinend eine geringere Durchblutung der Lungen statt-

findet; die Durchblutung der hypoventilierten Lungenabschnitte muss während der Ruheatmung bedeutend vermindert sein.

Der gefundene, erhebliche Abfall des alveolaren O_2-prozents sowie die Verminderung der R. Q. erklärt sich ganz wie der alveolare H_2-Abfall durch eine sehr ungleichmässige Ventilation der verschiedenen Lungenabschnitte. Es ist anzunehmen, dass der in den Versuchen beobachtete, natürliche, respiratorische Ruhequotient durch eine Mischung der Luft aus hyperventilierten Teilen mit hohem Quotient und hypoventilierten Lungenabschnitten mit niedrigem Quotient entsteht.

Die Grösse der absoluten Alveolarluftwerte ist öfters so gelegen, dass eine einzelne Alveolarluftanalyse nach *Haldane & Priestley* ein von dem normalen abweichendes Verhältnis kaum enthüllen würde (abgesehen von einer Berechnung des alveolaren, respiratorischen Quotients). Nur bei 3 Patienten findet man im letzten Teil der Alveolarluft alveolare O_2-prozente von za. 10, und in einzelnen Versuchen findet man ebenfalls einen leichten Anstieg des alveolaren CO_2-prozents im letzten Teil der Alveolarluft auf etwa 7 %. Es wird hervorgehoben, dass die O_2-Spannung selbst bei normalem alveolarem O_2-prozent, in gewissen hypoventilierten Lungenabschnitten sehr wohl bedeutend erniedrigt sein kann.

In der Regel findet man eine gute Übereinstimmung zwischen dem klinischen Zustand und dem alveolaren O_2-Abfall per Sek. per 1. Der Einfluss von bronchitischen Erscheinungen sowie Bronchiolispasmen auf die Grösse des alveolaren O_2-Abfalls wird besprochen.

Das verhältnismässig seltene Vorkommen von äusserst niedriger alveolarer O_2-Spannung und hoher alveolarer CO_2-Spannung erklärt sich aus der Zusammensetzung des Krankenmaterials.

Die durch sehr ungleichmässige Lungenventilation bedingten Schwierigkeiten in Bezug auf Erreichung zuverlässiger Durchschnittwerte über die Zusammensetzung der Alveolarluft werden besprochen, und die entsprechenden Folgen für die Berechnung des schädlichen Raums bei solchen Patienten werden durch Beispiele erläutert.

Es wird die Bedeutung der sehr ungleichmässigen Lungenventilation für das Verständnis der emphysematischen und asthmatischen Dyspnoe erörtert, sowie die Richtlinien, die man aus den Versuchen in Bezug auf die Therapie gewinnen kann.

Im Anschluss an die eigentlichen Asthma- und Emphysemkranken werden casuistisch einige andere Patienten besprochen, 1 Patient mit unkompliziertem Emphysem, 1 Patient auf professionelles Emphysem observiert und 4 Patienten mit leicht erweiterten Lungengrenzen. Für

die Diagnose Lungenemphysem sind erweiterte Lungengrenzen allein kein zuverlässiges Kriterium.

Die fraktionierte Alveolarluftanalyse zeigt uns den Ventilationsmechanismus bei Emphysemkranken in einer ganz neuen Beleuchtung, wobei man zu neuen Gesichtspunkten für das Verständnis der Pathogenese der emphysematischen und asthmatischen Dyspnoe kommt.

Bei zukünftigen klinischen Untersuchungen über die alveolaren Ventilationsverhältnisse bei Patienten mit anderen Arten von Dyspnoe wird die fraktionierte Alveolarluftanalyse sicherlich eine bedeutungsvolle Rolle spielen.

SYGEHISTORIER

Side

Pt. nr. 1 218
- - 2 219
- - 3 219
- - 4 220
- - 5 221
- - 6 222
- - 7 223
- - 8 224
- - 9 225
- - 10 226
- - 11 226
- - 12 227
- - 13 228
- - 14 229
- - 15 230
- - 16 230
- - 17 231
- - 18 232
- - 19 233
- - 20 233
- - 21 234
- - 22 235
- - 23 235
- - 24 235

SYGEHISTORIER

Pt. nr. 1.

K., ug., d. af gaardejer, 18 aar. R. H. afd. A. 187/33. Indl. 23/9-32—21/2-33.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. Bronchitis chr. Kyfosis dorsal. Pleuritid seq. Tub. p. vetus. Sinuit. max. dupl. Polyp. nasi.

Mormoder og moster asthma. 7 aar gl. lungebetændelse, ½ aar senere lungehindebetændelse. Det sidste 1½ aar hoste, expectoration, funktionsdyspnø og senere typiske anfald af asthma, navnlig sent paa natten, næsten hver nat. Om dagen tilbøjelig til hiven. Er p. t. uarbejdsdygtig. Indl. til obs. ½ aar paa Bornholms sanat., udskrev. 3—4 mdr. før indl. paa R. H.

Obj. undersøgelse v. indl.: Højde: 167 cm, Vægt: 51,5 kg, Idealvægt: 63 kg. Resp. hørlig, let dyspnøisk. Nogen cyanose af læber og kinder.

St. p.: thorax hvælvet, gr. $c_{VII} - c_{XII}$. Perk. tonen rungende. Ingen dæmpninger. Brystomfang 87—83 cm v. max. insp.-exspir. Overalt talr. sibil. og son. ronchi. Exspir. forlænget.

St. c.: cor lungedk. Toner rene. Akt. rglm. P_{II} let acc.

Columna: lille, næsten udrettelig, habituel dorsalkyfose.

Abd. og extr.: nat.

Urin: normal.

Hb %: 84. Diff.tælling: 0 eosinofile celler. S. R.: 17 mm. WR: ÷. Expect.: ÷ TB, + eosinofile celler en enk. gang, ÷ asthmalegemer. Blodtryk: 110/70. Temp.: i det store og hele normal, dog med tendens til at ligge subfebrilt i enk. perioder.

Oto-rhino-laryngologisk undersøgelse: udtalt sløring af begge kæbehuler. Meget rigelig stinkende pus fra *h.* kæbehule.

Røntgenundersøgelse af lungerne: i basis af overlappen paa begge sider smaapletter og marmoreringer (tub. p. vetus). Interlobærspalten paa *h.* side fortykket. Der er vistnok et let emphysem.

Røntgenundersøgelse af bihulerne: betydelig diffus sløring af kæbehuler og sibensceller paa begge sider.

Behandledes: fra 28/9 m. jod-kalkmixtur (kalii. jodid. g 10, calcii chloridi sicc., calcii lactat. āā g 15, extr. glycyrrhiz. g 8, aq. dest. g 300) g 15×3, fra 29/10 g 15×4, sepon. 31/10 p. gr. af opkastn. Atter jodkalkmixt. g 5×3 fra 1/2 til udskrivn. Fik desuden p. n. codeinsaft, adrenalininjekt. og til dels som fast ordination tabl. ephedrin. Fra 22/11—28/11 tabl. fol. digit. titr. à ctg 10 1×3.

Forløb: var under næsten hele indl. stærkt besværet af hoste og hivende resp. i anf., kun mindre af større anfald af asthma. Den hivende resp. fremkom navnlig, naar hun laa fladt i sengen. Parallelt hermed kunde ronchi svinde og komme, i resp. siddende og liggende stilling. Ephedrin og adrenalin havde god virkn. paa anf. Var alt ialt bedre ved udskrivn.

Ved *alveoleluftundersøgelse* fandtes: stort alv. O_2-fald og stort fald i de resp. kvot. i exsp.-alv. luft. Den abs. O_2-spænding tydelig nedsat i slutn. af den max. exspiration.

Konklusion: god overensstemmelse mellem pt.s meget besværede klin. tilstand og result. af alveoleluftanalyserne.

Pt. nr. 2.

M., g. fyrmester, 57 aar. R. H. afd. A. 546/33. Indl. 12/6—7/7 1933.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. Bronchitis chr. Ectasia aortæ. Adipositas l. gr.

24 aar gl. lungebetændelse og 25 aar gl. lungehindebetændelse. Nogle aar senere begyndte pt. at lide af asthmaanfald. Disse kommer særlig i perioder, til tider næsten kontinuerligt. Der kan være lange intervaller, hvor han bef. sig vel. Tillige en del funktionsdyspnø og hjertebanken. Adrenalininjekt. tidl. god virkn. paa anf., nu mindre sikker virkn. Indl. til evt. klokkebehandling.

Obj. undersøgelse ved indl.: Højde: 177 cm, Vægt: 81,1 kg, Idealvægt: 72,2 kg. Noget dyspnøisk med hivende resp.

St. p.: gr. $c_{IV} - c_{VII} - c_{XII}$. Resp. hvæsende og pibende, paa *h.* side grove, paa *v.* side fine ronchi. St. c.: gr. c_{IV} —v. stern. rand, medioclav.linjen. Toner fjerne.

Abd. og extr.: nat.

Urin: normal.

Hb %: 97. SR: 8 mm. WR: ÷. Expect.: + eosinofile celler, ÷ TB, ÷ asthmalegemer. Blodtryk: 150/80. Temp. subfebril den første uge, derefter normal.

Røntgenundersøgelse af thorax: nogle forkalkninger i *h.* hilus, herfra udgaaende marmorerede og strøgformede fortætninger op i *h.* apex (fibrøse fortætninger). Paa begge sider kraftig lungetegning og gennemskinnelighed af lungerne, der kunde tyde paa et emphysem. Hjertets størrelse p. grænsen af det norm. Udtalt ectasi af aorta (9 cm), særlig aorta ascend.

Behandledes m. 12 klokkebeh. og inf. polyg. sen. comp. g 15 × 3. Ephedrintabl. p. n.

Forløb: bortset fra et par anf. de første dage u. hospitalsoph. bef. pt. sig ret vel.

Ved *alveoleluftundersøgelse* fandtes: stort alveolært O_2-fald og stærkt fald i de resp. kvot. i exsp.-alv. luft.

Konklusion: pt.'s klin. tilstand var ret tilfredsstillende. Der fandtes dog et forhøjet alv. O_2-fald ved alveoleluftundersøgelsen og stort fald i de resp. kvot.

Pt. nr. 3.

M., invaliderentenyder, 19 aar. R. H. afd A. 393/34. Indl. 3/8-33—29/5-34. R. H. med. pol. 1807/31.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. Bronchitis chr. Kyfosis dorsal. (mb. Scheuermann seq.) Ichtyosis.

2 aar gl. op. for tarmslyng. Siden 10 aars alderen asthmaanf., tiltaget i hyppighed og styrke i løbet af de sidste 4 aar før indl. 1926 indl. ½ aar til obs. for tub. p. paa Ø. H. Derefter 4 aar paa Kysthosp. paa Refsnæs, hvor der jævnlig var anfald. Siden 1931 boet hjemme og kun været i stand til at arbejde ved let malerarbejde ialt i ca. 2 mdr. Faar invaliderente. Anf. kommer hyppigst om natten, kan vare flere timer, kan fremkaldes af aspirin, lindres el.

svinder efter varm mælk og sodavand, ephedrin og adrenalininjekt. alt efter anfaldenes styrke. Der er en del expectorat, særlig efter anfaldene. Lider meget af funktionsdyspnø. Ofte uden for de egentlige anf. hivende, hørlig respirat. Siden barndommen har der udviklet sig en betydelig rundryggethed.

Obj. undersøgelse v. indl.: bleg, mager, let cyanotisk. Højde: 164 cm, Vægt: 44 kg, Idealvægt: 62 kg. Resp. asthmat. hivende.

St. p.: thorax stort, emphysematøst. Udtalt arkuat., uudrettelig dorsal kyfose. Resp. højcostal. Gr. c_{VI}–c_{XI} mg. lidt forsk. Perk. ton. overalt rung. Overalt pibende, fløjtende, halvtørre, grove og middelfine rallelyde. St. c.: cor lungedk. Toner lidt dumpe. Akt. rglm. ÷ acc.

Abd.: nat., fraset 10 cm lang, suffic. cicatrice i midtlinjen. Extr.: nat. Huden: sæde for udbredt ichtyosis.

Urin: normal.

Hb %: 94. Diff.tælling: 10 % eosinofile celler. SR: 29—41 mm. WR: ÷. Kutane prot. reakt.: ÷. Pirquet: + 48 t. Expect.: ÷ TB, podet paa marsvin ÷ TB. Blodtryk: 95/65. Ekg.: nat. Temp. u. oph. i det store og hele normal.

Oto-rhino-laryngologisk undersøgelse: intet abn.

Røntgenundersøgelse af lungerne: lg. tegn. meget kraftig, intercostalrum brede. Costæ horizont. forløb. Diafr. lavt st. ved c_{XI} med moderat nedsættelse af udslagene u. max. insp.-exsp. (ca. 3 cm). Fornyet undersøgelse 24/10—35 viser samme forhold. Iøvrigt udbredte pletter og strøg i begge lg. (gl. fibrøse, infiltr. proc.). I basis af *v.* lg. tillige sammenflydende, uldne, plettede, marmorerede fortætn. m. udløbere mod hilus, som svandt u. oph. paa afd. og maa antages at have været bronchiectatiske forandr. m. peribronchial infiltr.

Røntgenundersøgelse af columna: typisk mb. Scheuermann m. kyfosedannelse i dorsalcolumna. Tillige let sin. konvex scoliose.

Røntgenundersøgelse af bibuler: intet abn.

Behandledes m. 35 klokkebeh. og m. forsk. medicam. særlig: fra 1/9—31/1 og 10/3—udskrivn. m. jod-kalkmixtur g 15 × 4—5 dgl. samt adrenalininjekt. og tabl. ephedrin. p. n. Fra 9/12—1/3 desuden tabl. calcii chlorid. »MCO« 2 × 3. Fra 5/1—12/5 tct. strophanti gtt. 10 × 3.

Forløb: der var korte periodevise bedringer, afløst af periodevise forværrelser. I det store og hele næsten dgl. anf., ofte flere gange, særlig om natten. Tilstanden siden udskrivn. stationær. Stadig tilb. t. funkt. dyspnø. Har selv sprøjte og adrenalin til beh. af større anf.

Ved *respirationsundersøgelserne* fandtes: normal minutvent. Vitalkap. oftest nedsat. Resid. luften forøget. Stærkt alv. H_2-fald efter en enk. insp. af H_2. Opbland.evnen meget mangelfuld ved opbland.forsøg. Stort alv. O_2-fald, stort fald i de resp. kvot. i exsp.-alveoleluft. Absolut lav O_2-%, tildels forhøjet CO_2-% i sidst kommende del af alveoleluften.

Konklusion: god overensstemmelse mellem den klin. set daarlige tilstand og de fra normen stærkt afvigende funktionsprøver.

Pt. nr. 4.

K., g. m. karetmager, 34 aar. R. H. afd. A 248/34. Indl. 10/1—10/4 34.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. Bronchitis chr.

For 10 aar siden bronchitis; i tilsl. hertil udviklede der sig asthma, som har plaget hende siden. Anf. kommer flere gange dgl. og en enkelt gang om natten; varer fra ½—1½ time. Der er tillige rigelig hoste mellem anf. med

expect. af stærkt skummende, traadet expectorat. Har det værst i fugtigt vejr, og aspirin kan udløse anf. Gentagne gange hospitalsbeh. uden synderlig effekt. Beh. paa R. H. oto-rhino-laryngologisk poliklinik for ethmoiditis hyperplastica, polypi mucosi nasi med evulsio polypi nasi duplex samt resectio cellul. ethmoidal.

Obj. undersøgelse v. indl.: Højde: 165 cm, Vægt: 54 kg, Idealvægt: 61,5 kg. Der er hivende resp. i roligt leje. ÷ cyanose.

St. p.: gr. c_{VII}–c_{XI}—cor lungedk. Thorax tøndeformet. Over begge lg. talrige pibende og sonore ronchi. Exspiriet forlænget. St. c.: toner noget fjerne, synes rene. Akt. rglm.

Abd. og extr.: nat.

Urin: normal.

Hb %: 103. Diff.tælling: 3,5 % eosinofile celler. SR: 3 mm. WR: ÷. Expect.: ÷ TB, ÷ asthmalegemer, + eosinofile celler en enk. gang. Pirquet: (+) 48 t. Temp.: subfebril, ved udskrivn. normal. Pulsfrekvensen omkr. 100, ved udskrivn. ml. 70—80. Blodtryk: 120/70. Let anf. efter applikation af gaasefjer i sengen. Ellers ikke anf. efter berøring med de alm. til efterprøvning af overfølsomhed anvendte dyreskind og kornsorter.

Oto-rhino-laryngologisk undersøgelse: god luftpassage. Følger efter ethmoidalcelleresektion. Intet ved kæbehuler.

Røntgenundersøgelse af thorax: lungetegn. kraftig, diafr. lavt staaende, costæ horizontalt forløbende og intercostalr. brede, alt tydende paa emphysem. Cor noget hængende, af nat. form og størrelse.

Røntgenundersøgelse af næsens bihuler: ganske let sløring svarende til *v.* kæbehule.

Forløb: Behandledes med jodkalkmixtur g 15 × 3—4 dagl., ephedrintbl. og adrenalininjekt. p. n. og fra 12/2 tct. strophanti 10 drb. × 3 samt med 6 sulfosininjekt. Efter disse sidste var der god temp. reakt., og tilstanden, som hidtil havde været meget daarlig med talr. anf. og status asthmaticus gentagne gange, bedredes meget betydeligt. Ingen anf. de sidste 10 dage inden udskrivn. Ingen ronchi ved udskrivn.

Ved *respirationsundersøgelserne* fandtes: normal minutvent. Vitalkap., kun best. 2 gange, nedsat og normal. Ret stærkt alv. H_2-fald efter en enk. H_2-insp., disse forsøg dog gjort i en afgjort bedringsperiode. Stort alv. O_2-fald og stort fald i de resp. kvot. i exsp.-alv. luft.

Konklusion: god overensstemmelse mellem den klin. tilstand og udfaldet af de foretagne funktionsprøver.

Pt. nr. 5.

M., g. korrespondent, 47 aar. R. H. afd. B., vagtprotokolnr. 998/33. Indl.: 1) 24/3—15/5-33, 2) 30/5—10/6-33, 3) 11/12-33—15/2-34. R. H. med. pol. 478/33.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. Bronchit. chr.

I mange aar tilbøjelighed til daarlig luftpassage i næsen. 1928 op. f. *h.*sidig kæbehulebetændelse. 1930 adenotomeret, 1931 op. f. septum deviation. De sidste 4 aar tiltagende hoste, sejgtslimet expectoration og aandenød, dels som anf. af asthma, dels som funktionsdyspnø. Maatte forlade Argentina, hvor han har opholdt sig i 20 aar, p. gr. af sin asthma. Anf. hyppigst om natten og om morgenen. Kan komme flere gange dgl. Anf. svinder for ephedrin og særl. adrenalin (som subc. inj. el. applic. i næsen ved spray).

Obj. undersøgelse v. indl.: Højde: 180 cm, Vægt: 70,2 kg, Idealvægt: 75,2 kg. Der er ingen cyanose. Let hviledyspnø.

St. p.: thorax emphysematøst. Gr. $c_{VII} - c_{VII} - c_{XI}$ lidet forskydelige. Perk.tonen rungende. Overalt pibende og fløjtende ronchi. St. c.: cor lungedk. Toner svage, rene. $P_{II} = A_{II}$.

Abd.: nat. Lille *v.*sidig inguinalhernie, holdes paa plads af bracherium. Extr.: nat.

Urin: normal.

IIb %: 97. Diff.tælling: 8 % eosinofile celler. SR: 5 mm—4mm. WR: ÷. Expect.: ÷ TB, + eosinofile celler, ÷ asthmalegemer. Mantoux 1/100 mg: ++ 48 t. Blodtryk: 125/65. Ekg.: *h.*sidig overvægt. Temp. normal.

Oto-rhino-laryngologisk undersøgelse: smaa polyper i meat. med., som ikke indicerer op.

Røntgenundersøgelse af lungerne: meget kraftig lungetegn., tøndeformet thorax, vandrette costæ, brede intercostalrum og stærkt gennemskinneligt lungevæv. Hjertet stejlt staaende. Diafr.s bevægelsesudslag smaa, under max. exsp.-insp. 2—3 cm (18/12-35). I øverste del af *v.* lunge strøgformede, fibrøse fortætninger, vifteformet ned mod venstre hilus (tub. vetus).

Behandledes paa afd. B. m. røntgenbestraaling (2 behandlinger à 8 seancer), kalk- og ephedrintabl. og adrenalininj., senere m. aandedrætsgymnastik og 11 klokkebehandlinger. Paa med. pol. desuden jod-kalkmixtur g 10—15 × 1—3.

Forløb: tilstanden har vexlet med gode og daarlige perioder. Bef. sig bedre efter hospitalsopholdene. Det sidste aar afgjort bedre med færre og mindre anf. og mindre funktionsdyspnø. Dette staar sikkert i forb. med, at pt. har faaet beskæftigelse, og han mener selv tillige, at han rglm. tager jod-kalkmixturen*).

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: minutvent. i overkanten af det normale, ved en enk. best. abs. forhøjet. Vitalkap. nedsat ved een undersøgelse, normal ved den anden, men den til dybest mulig ind- og udaanding anvendte tid forl. Residualluften stærkt forøget. Meget stærkt alv. H_2-fald efter en enk. H_2-insp. og opblandingsevnen ved opbl.forsøg meget mangelfuld. Stort alv. O_2-fald og stærkt fald i de resp. kvt. i exsp.-alv. l.

Konklusion: god overensstemmelse mellem den klin. set utilfredsstillende tilstand og udfaldet af de foretagne funktionsprøver.

Pt. nr. 6.

M., g. forgylder, 42 aar. R. H. afd. P. 19/34. Indl. 21/9—20/10-34. R. H. med. pol. 2128/34.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. Bronchit. chr.

Udtalt familiær disp. til asthma. Har 2 gange haft nældefeber. Sidste 2 aar hver morgen anf. af asthma bronchiale. En del funktionsdyspnø. Bef. sig værst i fugtigt vejr. De sidste 16—17 aar været beskæftiget med forgylderarb., hvor han 2 timer dgl. maa puste paa bladguld. Opereret 2 gange for næseforsnævring med god virkn.

*) August 1936 akut forværrelse af bronchit og asthma. Indl. R. H. afd. B, hvor mors indtraadte et par dage efter indl. under forløbet af et stærkt anf. Sektion: voldsomt emphysem med udbredt purulent bronchitis.

Obj. undersøgelse. Højde: 172 cm, Vægt: 58,2 kg, Idealvægt: 68 kg. Ingen cyanose. Resp. let stridorøs m. forlænget exspir.

St. p:. thorax let hvælvet. Gr. $c_{VI} - c_{VII} - c_{XII}$. Brystomfang ved max. insp.-exsp. 95—91 cm. Perk.tonen rungende. Spredte, sonore ronchi. St. c.: cor lungedk. Akt. rglm. Toner rene.

Abd.: nat., fraset en svampeaffekt. i navlehuden. Extr.: nat.

Urin: normal.

Hb %: 100. Diff.tælling: 7½ % eosinofile celler. SR: 1 mm. WR: ÷. Expect.: ÷ TB, ++ eosinofile celler, + Charkot-Leydenske krystaller, + Curshmanske spiraller. Kutane proteinreakt.: ÷. Blodtryk: 120/85. Ekg.: nat. Temp.: normal.

Oto-rhino-laryngologisk undersøgelse: deviation af sept. mod højre. Ingen bihulelidelse.

Røntgenundersøgelse af lungerne: intercostalr. brede, diafr. lavt staaende, lungetegn. kraftig, alt tydende paa emphysem. Diafr.s udslag ved max.-insp.-exsp. 3,0—3,5 cm paa *v.* side. Paa *h.* prakt. = O. Resp. foregaar her næsten udelukkende costalt (9/12-35).

Behandledes m. inf. polygal. sen. cp. g 15 × 3—5 og tabl. ephedrin 1 × 3—4 (4/10—12/10), samt 6 klokkebehandlinger, som han fortsatte ambul.

Forløb: betydeligt bedret. Prakt. ingen ronchi ved udskrivn. Ingen hiven el. anf. Efterundersøgelse i dec. 1935 viser forh. som før indl., tilst. nærmest forværret, den sidste maanedstid faaet jod-kalkmixtur g 15 × 1—3 dgl.

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: minutvent. betyd. forh. Den fundne hypervent. stemmer vel overens med hans dyspnøiske, hivende resp., men den samtidigt bestemte resp. kvot. var let forhøjet, hvilket tyder paa en forbigaaende af undersøgelsen fremkaldt acc. af hypervent. Vitalkap. noget nedsat. Resid.luften stærkt forøget. Meget stærkt alv. H_2-fald efter en enk. H_2-insp. og meget mangelfuld opbl. ved opbl.forsøg. Stort alv. O_2-fald og stærkt fald i de resp. kvot. i exsp.-alv. luft.

Konklusion: god overensstemmelse mellem den daarlige klin. tilst. og de foretagne undersøgelser.

Pt. nr. 7.

M., ug. chauffør, 27 aar. R. H. afd. P. 33/34. Indl. 31/10—21/11-34. R. H. med. pol. 2314/34.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. Bronchit. chr.

Fra 2-aars alderen asthma og bronchitis. Kommer navnlig i fugtigt vejr. Anf. varer ca. 10—15 min., kommer særlig om natten, svinder for asthmacigaretter. Siden 1926 er tilst. forværret. Har ca. hver 14. dag perioder paa 5—6 dage, hvor han ikke kan arb. 1933 4 mdr. i Algier, hvor han særlig i store højder bef. sig udm. 3 gange faaet fj. polyper fra næsen, sidst 1927. 1930 beh. 1 md. paa Frb. hosp. Kutane prot. reakt. ÷. Vitalkap. normal. Ingen anf. paa hosp.

Obj. undersøgelse. Højde: 169 cm, Vægt: 61,1 kg, Idealvægt: 65,8 kg. Let cyanose af ansigtet. Resp. hørlig, exspiriet forlænget.

St. p.: thorax let hvælvet. Lungegr. $c_{VII} - c_{XII}$ — cor lungedk. Brystomf. ved max. insp.-exspir. 98—97 cm. Overalt sonore og sibilerende ronchi.

St. c.: hjertetoner fjerne, uden mislyd. Akt. rglm.

Abd. og extr.: nat.

Urin: normal.

Hb %: 89. SR: 3 mm. WR: ÷. Expect.: ÷ TB, + eosinofile celler, ÷ asthmalegemer. Blodtryk: 130/90. Ekg.: let *h.*sidig overvægt. Temp.: normal.

Oto-rhino-laryngologisk undersøgelse: ingen tegn til bihulelidelse.

Røntgenundersøgelse af lungerne: lungerne er emphysematøse, intercostalr. brede og costæ vandret forløbende. Diafr.s udslag under max. insp.-exspir. 2—3 cm (9/1-36).

Behandledes m. tabl. ephedrin 1 × 3—4 til 5/11 og inf. polyp. sen. cp. g 15 × 3—4 til 17/11 (med afbrydelse fra 8/11—14/11), hvorefter med jod-kalkmixtur g 15 × 3 og pil. atrop. 1 × 2; fra 13/11 m. dgl. klokkebehandling, hvormed han fortsatte ambulant. Kun faa anf., men en del hoste, expectorat. og hiven under oph. Bef. sig ret vel siden. Har dog stadig af og til anf. Kan dog passe sit arb. Kun faa sygedage.

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: minutvent. i overkanten af det normale, enkelte gange abs. forhøjet. Vitalkap. nedsat, resp. normal u. 2 tilsv. daarlige og gode perioder. Resid.luften stærkt forøget. Meget stærkt alv. H_2-fald efter en enk. H_2-insp. Stort el. moderat alv. O_2-fald og oftest stærkt fald i de resp. kvot. i exsp.-alv. luft. Den abs. alv. O_2-spænding let nedsat.

Konklusion: god overensstemmelse mellem den klin. set besværede tilst. og de foretagne funktionsprøver.

Pt. nr. 8.

M., g., fhv. væver, 54 aar. R. H. afd. P. 3/35. Indl. 30/11-34—7/1-35. R. H. med. pol. 2366/34.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. Bronchitis chr. (Glykosuria). Polypi nasi.

Siden 1927 lidt af bronchitis, siden 1931 tillige af asthma og funktionsdyspnø. Sætter sin lidelse i forbindelse med tidl. arb. som væver. Faar siden 1932 invaliderente. Beh. 3 gange for samme lidelse samt adipositas paa B. B. H. afd. B, og 1 gang paa Ø. H. u. synderlig bedring. Anf. kommer 2—3 gange dgl. og 2—3 gange om natten, varer 1—2 timer, lindres af Felsol, ender med opbringelse af slim, hvilket lindrer ham. Han har næsten altid hiven. Paa med. poliklinik fandtes glykosuri og albuminuri. Fast. blodsukker 0,083.

Obj. undersøgelse. Højde: 173 cm, Vægt: 74,5 kg, Idealvægt: 68,9 kg. Resp. hørlig m. forlænget exspir. Let cyanose.

St. p.: skuldrene højtstaaende. Resp.typen costal. Gr. c_{VII}—c_V—c_{XI}. Brystomf. ved max. insp.-exsp. 95,5—93 cm. Paa forfladen mange ronchi, ingen paa bagfl. St. c.: cor lungedk. Toner rene, fj. Ingen acc.

Abd.: stort, hængende. Hepar 3 cm u. curv. (hepatoptose). Extr.: nat.

Urin: normal. ÷ Gerhardt, ÷ Legal, ÷ urobilin.

Hb %: 125. Diff.tælling: 13 % eosinofile celler. SR: 1 mm. WR: ÷. Expect.: ÷ TB, ++ eosinofile celler, + spiraller. Kutane proteinreakt.: ÷. Blodtryk: 135/95. Ekg.: *v.*sidig overvægt. Temp.: subfebril første 14 dage, derefter norm.

Oto-rhino-laryngologisk undersøgelse: polypi cavi nasi dxt.

Behandl.: Evulsio polyp.

Røntgenundersøgelse af lungerne: kraftig lungetegn. Intet rtg. emphysem. Der er spredte forkalkede foci og fibrøse strøg. Tub. p. vetus. utrq. Muligvis findes en let pneumoconiose. (Flemming Møller).

Forløb: Behandledes med tabl. ephedrin og inj. adrenalin p. n. Fra 12/12 jod-kalkmixtur g 15 × 4—5 og fra 27/12 pil. atrop. 1 × 4. Anf. havde hidtil

været hyppige, svandt nu, idet han samtidig begyndte klokkebehandling dgl. Fik 8 beh., som forts. amb. Tilstanden siden holdt sig nogenlunde god. Dog stadig ofte natlige anf., som kouperes ved asthmacigaretter.

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: minutvent. norm., bortset fra en enk. undersøgelse, hvor abs. forhøjet. Vitalkap. var betydelig nedsat og resid.-luften stærkt forøget. Vexlende forhøjet alv. H_2-fald efter en enk. H_2-insp. og sen opblanding ved opbl.forsøget. Stærkt el. moderat forøget alv. O_2-fald og et lign. fald af de resp. kvot. i exsp.-alv.luft.

Konklusion: pt.'s asthma syntes, skønt plagsom, af moderat natur, og der synes saaledes at være overensstemmelse m. udfaldet af de foretagne funktionsundersøgelser.

Pt. nr. 9.

M., g. bankassistent, 36 aar. R. H. afd. P. 110/35. Indl. 3/9—4/10-35.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. Bronchitis chr.

Siden 1920 tilbøjelighed til dyspnø i anf. Beg. med, at han ikke kunde faa »vejret i bund«. Senere gradvis udviklet funktionsdyspnø og regulære asthmaanfald og en del nervøsitet. Siden 1932 tilbøjelig til bronchitis med expect., uden egentlig hoste og feber. For 3 aar siden sinuit. frontalis og flere gange otit. med. med spontan perforation.

Obj. undersøgelse. Højde: 163 cm, Vægt: 62,5 kg, Idealvægt: 61,3 kg. Svag cyanose af prolabiet. Thorax let emphysematøst.

St. p.: gr. $c_{VIII} - c_{XI}$. Cor delvis lungedk. Brystomf. ved max. insp.-exspir. 93—90,5 cm. Overalt spredte, sonore og sibil. ronchi. St. c.: delvis lungedk. Akt. rglm. Toner uden mislyd.

Abd. og extr: nat.

Urin: normal.

Hb %: 106. Diff.tælling: eosinofile celler 2 %. SR: 14 mm. WR: ÷. Intet expect. Kutane proteinreakt.: ÷. Mantoux 1/100 mg.: + 48 t. Stærk reakt. efter intrakutan inj. af 0,10 cc mælk (8 × 8 cm stort, rødt, spændt hudparti). Temp.: norm. Ekg.: nat.

Oto-rhino-laryngologisk undersøgelse: ingen tegn til bihulelidelse. Cicatricer e. otit. i trommehinder.

Røntgenundersøgelse af lungerne: der findes et emphysem. Desuden strøgformede, marmorerede fortætn. og talrige smaa forkalkninger samt et stort forkalket glandelpaquet paratrachealt i *h.* lunge. I *v.* hilus ogsaa smaa forkalkninger (Tub. p. vetus). Rester efter tidligere interlobærpleurit.

Behandledes med jod-kalkmixtur g 15 × 3—2 fra 10/9, ephedrin- og luminaltabl. Desuden 9 klokkebehandlinger og 5 subcutane desensibiliserende mælkeinj. à 0,05—0,10 cc.

Forløb: i begyndelsen af hospitalsoph. en del hiven og et enk. mindre asthmaanf. Inden udskrivn. velbef., kun ringe funktionsdyspnø. Bef. sig ret vel siden. Tager med mellemrum jod-kalkmixtur med god effekt. — Ingen egentlige anf. og kun ringe funktionsdyspnø.

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: normal el. let forhøjet minutvent. Vitalkap. stærkt nedsat, ved udskr. næsten norm. Resid.luften let forh. (38 % af totalkap.), dog ikke bestemt u. den daarlige tilstand, senere normal. Vexlende forhøjet alv. H_2-fald efter en enk. H_2-insp. Næsten norm. opbl. ved opbl.forsøg. Stort alv. O_2-fald og stærkt fald i de resp. kvot. i exsp.-alv.luft.

Konklusion: middelsvært asthmatilf., hovedsagelig karakt. ved funktionsdyspnø som hiven. Hermed stemmer udf. af funktionsprøverne, som ikke viser stærkest mulig variation fra det norm. Bedr. af funktionen obs. parallelt med bedr. i den alm. tilst.

Pt. nr. 10.

M., handelslærling, 17 aar. R. H. afd. A. 828/35. Indl. 17/9—15/11-35.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. l. gr. Bronchitis l. gr.

Siden 12-aars alderen hvert foraar og efteraar i tilsl. til forkølelse anf. af dyspnø. Det sidste aar, hvor han har været i isenkræmmerlære, hyppigere anf. efter at have været i berøring med støv fra træuld og halm. Bruger med god virkn. forstøvningsapparat. Ogsaa nogen funktionsdyspnø.

Obj. undersøgelse. Højde: 169 cm, Vægt: 58 kg, Idealvægt: 59,2 kg. Ingen hviledyspnø el. cyanose.

St. p.: thorax velformet. Lungegr. c_{VII} —cor lungedk.—c_{XII}. Perk. rung. Enk. ronchi opad over lungerne. Thoraxomf. u. max. insp.-exspir. 90—85 cm. St. c.: cor lungedk. Toner rene. Akt. rglm.

Abd. og extr.: nat.

Urin: normal.

Hb %: 115. SR: 5 mm. WR: ÷. Expect.: ÷ TB, ÷ asthmalegemer. Pirquet: ÷ 48 t. Kutane proteinreakt.: + (pil og timothé). Efter berøring med de alm. kornsorters støv hivende resp. Blodtryk: 125/70. Ekg.: nat. Temp.: norm.

Oto-rhino-laryngologisk undersøgelse: intet abn. ved næse-svælgrum.

Røntgenundersøgelse af thorax: lungetegn. noget stormasket, hvilket kunde tyde paa emphysem.

Forløb: Behandledes m. jod-kalkmixtur g 15×3 fra 24/9 og med 15 klokkebehandlinger. Fra 2/10 9 tuberkulininj. I beg. af oph. en del hiven. Velbef. den sidste md.

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: minutvent., bortset fra første undersøgelse, hvor der var stærk af ydre forhold fremkaldt hyperventilation, i overkanten af det norm. Vitalkap. og resid.luft normal. Næsten normal opbl. paa normal tid ved opbl.forsøg. Ret stærk alv. H_2-fald efter en enk. H_2-insp. Moderat alv. O_2-fald og stort fald i de resp. kvot. pr. sek. i exsp.-alv.luft.

Konklusion: pt. undersøgtes i en god periode. Hermed stemmer udfaldet af funktionsprøverne, der dog, trods de norm. lungerumfang, viste en stærkere uligelig ventil. end norm.

Pt. nr. 11.

M., g. jord- og betonarbejder, 37 aar. R. H. afd. A. 929/35. Indl. 1) 5/9—25/9-35, 2) 28/9—14/11-35, 3) 5/12—19/12-35.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. Bronchitis chr.

Som barn lungebetændelse 7 gange. 1916 og 24 angina. Siden sommeren lidt af bronchitis og tiltagende funktionsdyspnø. Der har desuden været 3 regulære asthmaanf.

Obj. undersøgelse. Højde: 177 cm, Vægt: 74,5 kg, Idealvægt: 72,2 kg. Kongestioneret til ansigtet med cyanotisk skær. Resp. hivende.

St. p.: thorax emphysematisk. Gr. c_{VII} —cor lungedk.—c_{XI}. Exspiriet forl. Over alle lungefelter talrige, pibende ronchi. Thorax omf. under max. insp.-exspir. 101—96,5 cm (7/10). St. c.: cor lungedk. Toner svage, rene.

Abd. og extr.: nat.

Urin: normal.

Hb %: 99. SR: 51—50—15—28 mm. WR: ÷. Expect.: ÷ TB, + eosinofile celler en enk. gang. Kutane proteinreakt.: svage reakt. over for de fleste af de applicerede stoffer (25). Ingen anf. efter berøring med haarstoffer og de alm. kornsorter. Pirquet: + 48 t. Temp.: norm., fraset de første 3—4 dage e. indlæggelserne, hvor temp. var subfebril. Blodtryk: 110/60. Ekg.: nat.

Røntgenundersøgelse af lungerne: intet rtg. emphysem. Midt i *v.* lunge gammelt primærkomplex m. kron. interstit. forandr. Hjertets form og størrelse nat.

Forløb: Behandledes 1) med jod-kalkmixtur g 15 × 3—4 og 7 klokkebehandlinger. Anf. svandt hurtigt; 2) med jod-kalkmixtur g 15 × 3 30/9—26/10 og fra 30/10—udskr. Tillige O_2-inhal. m. glycerinan, ephedrin, adrenalin og tetrapon p. n. Endvidere 4 tuberkulininj. m. god temp.reakt. Velbef. den sidste uge inden udskr.

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: minutvent. norm. Vitalkap. let nedsat, resid.luften lejlighedsvis forøget. Ret stærkt alv. H_2-fald ved en enk. H_2-insp. Opbl.evnen ved opbl.forsøg let nedsat. Det alv. O_2-fald og faldet i de resp. kvot. i exsp.-alv.luft norm. el. moderat forøget.

Konklusion: pt.'s asthmatilf. var af meget ny dato, og han bef. sig udenfor anf. fuldst. vel. De ved funktionsprøverne fundne lette forandr. stemmer saaledes overens med den klin. tilst.

Pt. nr. 12.

M., g. billedskærer, 56 aar. R. H. afd. A. 754/34. Indl. paa afd. siden okt. 1931 7 gange, ialt 305 dage. Undersøgt med resp. forsøg under indlæggelsen 26/9—21/10-35.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. Bronchitis chr. Lap. seq. 1909 op. for app. gangr. perf., 1923 for hernia ventral. permagna. I tilsl. t. æthernarkosen bronchitis, som siden har forfulgt ham. Sidste ¾ aar før første indl. asthmaanf. Juli 1931 faaet fj. næsepolyper. Siden asthmaens beg. har anf. tiltaget i hyppighed, saa han har været invalideret af sin sygdom de sidste 4—5 aar. Faar invaliderente. Der har været perioder indimellem med relativt velbef. (om sommeren f. ex.), og under febrile sgd. (influenza f. ex.) har han heller ingen anf. Anf. beg. m. hoste og efterfølges af inspiratorisk dyspnø.

Obj. undersøgelse (26/9-35). Højde: 177 cm, Vægt: 75 kg, Idealvægt: 72,2 kg. Bleg. Stærkt hivende resp.

St. p.: emphysematisk thorax. Gr. c_{VII} —cor lungedk.—c_{XII}. Perk.tonen rung. Talr. ronchi. St. c.: cor lungedk. Toner næsten uhørlige, vistnok rene. Akt. rglm.

Abd.: stort, blødt. Suffic. cicatrice e. omt. op. Extr.: nat.

Urin: normal.

Hb %: 79. SR: 20 mm. Expect.: ÷ TB, + eosinofile celler enk. gange. Blodtryk: 105/60. Ekg.: intet sikkert abn. Temp.: norm., bortset fra de første dage u. indl., hvor subfebril.

Oto-rhino-laryngologisk undersøgelse (marts 1933): sparsomme mucopurulente klatter ved skylning af kæbehulerne.

Røntgenundersøgelse af kæbehulerne: meget intens sløring af bg. kæbehuler og ethmoidalcellerne.

Røntgenundersøgelse af lungerne (1931): lungerne lidt emphysematøse. Desuden strøg, pletter og skrumpn. i *h.* overlap og nogle fibrøse strøg i *v.* lunges øvers. ⅓. Tillige nogle uldne fortætninger i nederste del af *h.* overlap, som *kan* være friske. Gent. undersøgelser (1933): pletterne mindre.

Forløb: Behandles m. inf. polyp. sen. cp. g 15 × 3 til 11/10 og tbl. fol. digit. 1 × 3 til 7/10. Fra 11/10 jod-kalkmixtur g 15 × 4. Stærke anf. v. indl. Senere smaaanf. og hiven. Tilst. stationær, daarlig og upaalidelig.

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: forhøjet minutvent. Vitalkap. norm. Resid.luften stærkt forøget. Ret stærkt alv. H_2-fald ved en enk. H_2-insp. Opbl.evnen let nedsat ved opbl.forsøg. Det alv. O_2-fald og faldet i de resp. kvot. i exsp.-alv.luft moderat.

Konklusion: pt. undersøgtes i en god periode efter en febril opblussen af bronchitis med stærkt besværet resp. De fundne moderate forandr. af funktionsprøverne stemmer forsaavidt overens med pt.'s alm. tilst. Man vilde dog paa forhaand have ventet langt mere udprægede abn. udf. af funktionsprøverne end tilf. var, da hans asthma havde bestaaet i lang tid, og emphysemet skønnedes ret betydeligt.

Pt. nr. 13.

M., g. overassistent, 47 aar. R. H. afd. P. 145/35. Indl. 16/10—10/12-35.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. Bronchitis chr. Sinuit. max.

I det væsentlige tidligere rask, fraset spansk syge og bronchitis 1918. Marts 1935 febril bronchitis i 10 dage. Siden har der holdt sig overvejende tør hoste og siden medio juli tiltagende funktionsdyspnø og asthmaanf. Forbigaaende bedr. under et oph. i højdeklima for 1½ md. siden. Ephedrin lindrer dyspnøen godt.

Obj. undersøgelse. Højde: 173 cm, Vægt: 69 kg, Idealvægt: 68,9 kg. Stemme og tale præget af funktionsdyspnø. Let cyanose af ører og negle.

St. p.: thorax nat. Gr. c_{VII} —cor lungedk.—c_{XI}. Exspiriet forlænget. Thorax omf. under max. insp.-exspir. 95—91 cm. Over begge lunger et moderat antal spredte ronchi. St. c.: cor lungedk. Toner rene. Akt. rglm.

Abd. og extr.: nat.

Urin: normal.

Hb %: 93. Diff.tælling: 9,5 % eosinofile celler. SR: 70—28—30—14—16—12—25—10 mm. WR: ÷. Expect.: ÷ TB. Kutane proteinreakt.: + reakt. for raj- og hundegræs, lact. albumin, raa fisk og raat kød. Mantoux 1/100 mg: + 48 t. Temp.: subfebril, fraset de sidste 3 uger, hvor norm.

Oto-rhino-laryngologisk undersøgelse: smaapolyper i begge meat. med. Nogle mucopurulente klatter udtømmes fra *v.* kæbehule og en enk. klat fra *h.*

Røntgenundersøgelse af lungerne: midt i begge lungefelter strogform., marmorerede fortætninger. Ligeledes fibrøse strøg op mod begge apices. Paa begge sider interlobær pleurafortykkelse og fortil udsl. af sin. phrenicocostal. (Tub. p. vet.). Muligvis nedad bronchiectasedannelser. Intet rtg. emphysem. Diafr.udslag under max. insp.-exspir. 3,5—5 cm, resp. *h.* og *v.* side (4/12-35).

Røntgenundersøgelse af næsens bihuler: diffus sløring af begge kæbehuler og *h.*sidige sibensceller.

Forløb: Behandledes til 7/11 m. tabl. ephedrin 1 × 3 og fra 25/10 m. jod-kalkmixtur g 15 × 3—5. Desuden m. atropin og luminal. Fik endvidere 20

klokkebehandlinger. Under oph. paa afd. kun hiven, ingen egentl. anf. Ved udskr. kun let besværet.

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: minutvent. i overkanten af det norm. Vitalkap. bet. nedsat, bedret parallelt med den alm. bedr. Resid.luft let forøget. Vexlende forhøjet alv. H_2-fald ved en enk. H_2-insp. Opbl.evnen i beg. af hosp.oph. nedsat, senere næsten norm. Det alv. O_2-fald forhøjet, den max. exspir. mg. ringe. Faldet i de resp. kvot. i exsp.-alv.luft forøget.

Konklusion: pt.'s asthma var af ret ny dato. Pt. var navnlig generet af hivende resp., var dog i stand til at bevæge sig i hurtig gang. De ved funktionsundersøgelserne fundne moderate forandr. synes ret godt overensstemmende med den alm. tilst.

Pt. Nr. 14.

M., mekanikerlærling, 15 aar. R. H. afd. A. Indl. 18/10—15/11-35.

Diagnose?: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. Bronchitis chr.

Tussis convulsiv. i ¾-aars alderen. Siden tilb. til hosteanf. De sidste ca. 9 aar asthma. 1926 beh. herfor paa R. H.'s børneafd., hvor han samtidig blev adenotomeret. 1927 og 29 pneumoni. Ofte halsbetændelse. Ofte snue. Indl. 2 gange tidl. paa afd. u. samme diagn. 1. gang 1931. De sidste 1½ aar anfaldsfri. For 1 md. siden lungehindebetændelse i 3 uger. I tilsl. til forkølelse for et par dage siden hivende resp. Indls. i status asthmaticus.

Obj. undersøgelse. Højde: 157 cm, Vægt: 37 kg, Idealvægt: 46,7 kg. Mg. dyspnøisk. Nogen cyanose af læberne. Uklar og slap. Resp. med kort, snappende inspiration og langsom, besværlig exspiration, ledsaget af piben og kogen. Læber tørre, med sorte skorper.

St. p.: gr. (bagfladen) under c_{XII}. Resp. ledsaget af stærk piben og brummen. St. c.: toner høres næppe. Efter O_2-inhalation, adrenalin, tetraponinjekt., jod-kalkmixtur og codein svinder anfaldet i løbet af nogle timer.

Abd. og extr.: nat.

Urin: normal.

Hb %: 112. Diff.tælling: 3 % eosinofile. SR: 2 mm. Expect.: ÷ TB. Blodtryk: 110/50. Ekg.: nat. Temp.: de første 3 dage 38°—38,6°, derefter norm.

Røntgenundersøgelse af lungerne: thorax udtalt tøndeformet, costæ vandrette og lungerne stærkt gennemskinnelige (udtalt emphysem). I basis af *h.* overlap og nedad i *v.* lunge strøgformede og marmorerede fortætninger (gamle fibrøse, infiltr. processer). Hjerteskyggen nat.

Forløb: Behandledes m. jod-kalkmixtur g 15 × 3 og 12 klokkebeh. Ingen anf. siden indl.

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: minutvent. norm. Vitalkap. let nedsat en enk. gang. Resid.luften samtidig let forhøjet. Ret stærkt alv. H_2-fald efter en enk. H_2-insp. Opbl.evnen let nedsat ved opbl.forsøg. Det alv. O_2-fald ved de første undersøgelser stærkt forh., ved sidste undersøgelse paa udskr.-dagen norm. Det samme gælder de resp. kvot. i exsp. alv. luft.

Konklusion: pt. undersøgtes i en god periode efter et meget voldsomt asthmaanf. Samtidig konst. afvigende forløb af funktionsprøverne. Sammen med bedr. af tilst. norm. udf. af funktionsprøverne.

Pt. nr. 15.

M., g. mekaniker, 27 aar. R. H. med. pol. 1800/35.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. l. gr. (?). Bronchitis chr.

Lungebetændelse et par gange som dreng. I tilsl. til kighoste 4 aar gl. asthma og har siden været forfulgt heraf. Anf. nu gennemsnitl. een gang ugl. og om natten. Anf. varer en hel dag, hvor han ikke kan bestille noget p. gr. af funktionsdyspnø og ikke ligge ned. Holder hund og kat. Har bef. sig vel i sommer paa ½ ephedrintabl. morgen og aften. Nu recidiv efter en bronchitis. Vandl. foroget under anf.

Obj undersøgelse (31/10). Højde: 178 cm, Vægt: 75,4 kg, Idealvægt: 73,3 kg. Ganske let hiven. Skær af cyanose.

St. p.: gr. c_{VII}–c_{VI}–c_{XI}. Thoraxomf. ved max. insp.-exsp. 97,5—89,5 cm. Enk. ronchi over *h.* lunge. St. c.: lungedk. Toner rene. Akt. rglm.

Abd. og extr.: nat.

Urin: normal.

Hb %: 98. Diff.tælling: 4 % eosinofile. SR: 1 mm. Temp.: norm. Mantoux $^1/_{100}$ mg: +++. Kutane prot. reakt.: + for kattehaar.

Rontgenundersøgelse af lungerne: costæ ret horizontalt forløbende, intercostalr. ret brede. Lungetegn. ikke særl. kraftig, men man kan dog ikke udelukke, at der er et emphysem med hyperæmi af lungerne. Diafr. bevæges under max. insp.-exsp. 4—5 cm.

Forløb: Behandledes m. jod-kalkmixtur fra 4/11 g 15 × 3. Har aflivet sin kat og ombyttet fjerpuden m. kapok. Kun let hiven siden. Bef. sig meget bedre.

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: minutvent. ved første undersøgelse let forh., sikkert p. gr. af de ydre forh. Ved 2. undersøgelse norm. vitalkap. og resid. luften norm. Lille alv. H_2-fald efter en enk. H_2-insp. nærmest i overkanten af det norm. Det alv. O_2-fald norm. Faldet i de resp. kvot.. i exsp.-alv. luft ved den ene undersøgelse stærkt forh.

Konklusion: pt.'s asthma var af lettere art og emphysemet tvivlsomt (thoraxbevægeligheden var god), hvilket karmonerer med de i det store og hele tvivlsomt fra det norm. afvigende udf. af funktionsproverne.

Pt. nr. 16.

M., g. havnearbejder, 44 aar. R. H. afd. P. 136/35. Indl. 26/10—23/11 35.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. Bronchitis chr. Polypi nasi.

Rask indtil for 2 aar siden, hvor han beg. at lide af hiven ved legeml. anstrengelse. Siden januar 1935 har der i stedse stigende grad udviklet sig en svær asthma. Har i tiden umiddelb. før indl. 7—8 anf. dgl., som kun svinder for adrenalininj. Anf. kommer navnlig om natten. Har de sidste 2 mdr. ikke kunnet være i sengen, men siddet oppe om natten i en stol. Uarbejdsdygtig sidste 10 mdr. Været indl. paa St. Josephs hosp. april 35 i 9 uger, hvor der bl. a. blev fjernet 5 slimhindepolyper fra næsen. Desuden beh. m. kortbølgeterapi, som fortsattes amb. paa Finseninstitutet. Ialt faaet 32 beh., uden at tilst. er blevet paavirket.

Obj. undersøgelse. Der er hviledyspnø. Cyanose af læberne.

St. p.: thorax emphysematost. Skuldrene højtstaaende. Resp. costal. Gr. c_{VII}-cor lungedk.-c_{XII}. Exspiriet stærkt forlænget. Thoraxomf. ved max. insp.-

exspir. 93—91 cm. En del ronchi spredt over begge lunger. St. c.: cor lungedk. Toner rene. Akt. rglm.

Abd. og extr.: nat.

Urin: normal.

Hb %: 88. Diff.tælling: 17 % eosinofile celler. SR: 7 mm. WR: ÷. Expect.: ÷ TB. Temp.: let subfebril.

Oto-rhino-laryngologisk undersøgelse: smaapolyper i begge sider af næsen. Luftpassagen ganske god.

Røntgenundersøgelse af thorax: lungetegn. overalt kraftig, lungerne gennemskinnelige, costæ vandret forløbende som udtryk for et emphysem. Diafr.-bevægelser under resp. en del nedsat. Cor's form og størrelse nat.

Forløb: trods adrenalin- og sympatolinj. flere gange dgl., op til 10—15 gange i døgnet, foruden ephedrintbl. og O_2-inhalation, havde pt. ustandselig anf. under oph. paa afd. Der var nogen forbigaaende bedr. de første dage efter jod-kalkmixtur g 15×3—4—5, som gaves fra 6/11—17/11. Behs. desuden med luminal og atropin. Der indtraadte forværring i pt.'s tilst. fra det øjeblik, han blev indl. (ukendt allergisk moment?). Han var tillige funktionelt præget og meget difficil at disciplinere. Maatte til sidst udskrives u. bedr. Tilst. nærmest uforandr. i hjemmet.*)

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: minutvent. paa grænsen af det norm. el. let forhøjet. Vitalkap. moderat nedsat. Mg. stærkt alv. H_2-fald efter en enk. H_2-insp. Det alv. O_2-fald mg. stort, ligesom faldet i de resp. kvot. i exsp.-alv. luft.

Konklusion: Den meget daarlige klin. tilst. genspejles tydeligt i de foretagne funktionsprøver.

Pt. nr. 17.

M., g. maskinpasser, 51 aar. R. H. med. afd. A. Indl. 1) 6/9—16/12 32, 2) 29/10—18/12 35.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. Bronchitis chr. Tabes dorsalis incip.

20 aar gl. lues. Beh. m. Hg et par mdr. — 1925 op. for varicer paa begge u. extr., 1929 for *v.*sidig lyskebrok. — Siden 1928 besværet vandladn. Siden 1931 tilb. til bronchitis og forbigaaende stærk snue. Siden juli 1932 lidt af asthmaanf. Beh. 3 g. paa lokalt sygehus. Under 1. ophold paa R. H. havde han jævnl. anf., som sv. for adrenalin. Desuden beh. m. 12 sulfosininj. m. god temp. reaktion, jod-kalkmixtur og 10 klokkebeh. Endelig paabegyndtes en Bi-kur, som fortsattes hjemme amb. Var hjemme anfaldsfri, indtil 14 dage før 2. indl., hvor der kommer stærk hiven og funktionsdyspnø, som hindrer ham i at arbejde. — Ryger en del cigaretter (inhalerer).

Obj. undersøgelse (30/10 35). Højde: 166 cm, Vægt: 67 kg, Idealvægt: 63,5 kg. Hørlig hiven, let cyanose. Pup. kantede og lysstive.

St. p.: thorax tøndeformet, hvælvet. Gr. c_{VII}-cor lungedk.-c_{XI}. Exspir. forlænget, overalt ledsaget af sibil. ronchi. St. c.: cor lungedk. Systolisk ruhed ved apex, iøvr. ingen mislyd. A_{II} acc. Akt. rglm.

Abd.: nat. Extr.: pat. refl. kan ikke fremkaldes. Cicatricer efter variceop.

Urin: normal.

*) Mors indtraadte pludselig under et akut anfald i hjemmet sommer 1936.

Hb %: 108. SR: 3 mm. WR: ÷, K. R. ÷ (blod). WR + st. 3 (spinalvædske). Spinalvædske: celler $^2/_3$, glob. 0, alb. 0. Expect.: ÷ TB, ÷ asthmalegemer. Kutane prot.reakt.: ÷. Pirquet: + 48 t. Temp.: i det væsentl. norm.

Røntgenundersøgelse af lungerne: lungevævet noget gennemskinneligt og tegn. noget forøget (let emphysem). Thorax let hvælvet. Diafr.s bevægelsesudslag under max. insp.-exspir. 3—4 cm.

Røntgenundersøgelse af næsens bihuler: intet abn.

Forløb: Behandledes m. jod-kalkmixtur g 15 × 3 og ephedrin 1 × 3 og 22 klokkebeh. Desuden en komb. Bi-neosalvarsankur. Enk. gange lidt hiven u. oph. Ingen egentl. anf.

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: minutvent. i overkanten af det norm., fraset en enk. undersøgelse, hvor betydelig forøget, mulig p. gr. af ydre forh. Vitalkap. betydelig nedsat. Resid.luften stærkt forøget. Mg. stærkt alv. H_2-fald efter en enk. H_2-insp. Opbl.evnen neds. betydelig ved opbl.forsøg. Det alv. O_2-fald forh. Faldet i de resp. kvot. i exsp.-alv. luft stort.

Konklusion: pt. var en del generet af hiven og hoste. Sygd.s rel. langvarige bestaaen stemmer godt overens med de udpræget fra de norm. forh. afvigende udf. af funktionsprøverne.

Pt. nr. 18.

M., ug. kommis, 22 aar. R. H. afd. A. 154/36. Indl. 5/11 35—29/2 36.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. l. gr. Bronchitis chr.

Moderen og en ældre søster har asthma. Siden 12 aars alderen lidt af asthma bronch. visende sig dels som egentl. anf. af 5 min.'s varighed, dels som hiven, der kan vare dagevis. De egentl. anf. kan fremkaldes ved berøring m. husdyr, mel og korn og fjer, men kun, naar han er forkølet. Nogen hoste og expectoration. Iøvr. i det væsentl. rask.

Obj. undersøgelse ved indl. Højde: 169 cm, Vægt: 57 kg, Idealvægt: 65,8 kg. Ingen hviledyspnø el. cyanose.

St. p.: thorax hvælvet. Gr. c_{VII}—c_{XI}—forskydelige. Brystomf. 92—85 cm ved max. insp.-exspir. Resp. dækket af talr. ronchi. St. c.: cor lungedk. Toner fjerne, rene. Akt. rglm.

Urin: normal.

Hb %: 134. SR: 6 mm. WR: ÷. Expect.: ÷ TB, ÷ eosinofile celler, ÷ asthmalegemer. Pirquet: ÷ 48 t. Kutane prot. reakt.: + reakt. for rug, byg, pil, lact. albumin, hesteskæl, ++ for gaasefjer. Hiven ved berøring med gaasefjer, hunde- og katteskind, hestestøv, blandet kornstøv, frisk rug, byg og havre.

Oto-rhino-laryngologisk undersøgelse: otit. med. supp. chr. hyperplastica sin. Temp.: i det store og hele norm.

Røntgenundersøgelse af lungerne:

kraftig lungetegn., der kontrasterer mod lungernes gennemskinnelighed, tydende paa emphysem. Diafr.'s bevægelighed u. max. insp.-exspir. 4—5 cm.

Røntgenundersøgelse af bihuler: intet abn.

Behandledes med jod-kalkmixtur g 15 × 3 11/11—30/12 og tabl.. fol. digit. titr. à ctg. 10, 1 × 2 fra 16/12—9/1, og fra 20/1—6/2. Desuden beh. m. 20 klokkebeh. og tuberkulininj., dog u. temp. reakt. Endelig fik pt. en overgang luminal i smaa doser.

Forløb: pt.'s asthma var udpræget allergisk betinget. Under hosp.oph. en

del hoste og hivende resp., men ingen egentl. anf. Bef. sig vel ved udskr., men kunde dog af og til faa lidt hiven.

Ved *respirationsundersøgelse fandtes:* minutvent. i overkanten af det norm. Vitalkap. norm. Resid-luften forøget (dog kun best. en gang). Opbl.evnen ved opbl.forsøg normal, mulig let forsinket. Lille alv. H_2-fald efter en enk. H_2-insp. Stort alv. O_2-fald og stærkt fald i de resp. kvot. i exsp.-alv. luft.

Konklusion: den ret gode klin. tilst. stemmer overens med de kun delvis fra det normale afvigende udfald af funktionsprøverne.

Pt. nr. 19.

M., g. papirhandler, 32 aar. R. H. afd. P. 59/35. Indl. 27/3—15/5 35. R. H. med. pol. 482/35.

Diagnose: Asthma bronchiale. Emphysema pulm. Bronchit. chr.

Kronisk bronchitis som barn indtil 10 aars alderen. Derefter i det væsentlige rask indtil januar 1935, hvor han i tilsl. til forkølelse fik typiske asthmaanf. og funktionsdyspnø. Der har siden stedse i vexlende grad været hoste, asthmaanf. og funktionsdyspnø. Næseundersøgelse paa R. H. norm.

Obj. undersøgelse. Højde: 165 cm, Vægt: 57,3 kg, Idealvægt: 62,8 kg. Ingen udpræget hviledyspnø, let cyanose af neglene.

St. p.: gr. c_{VII}–c_{XII}. Perk.tonen rungende. Exspiriet forlænget. Thoraxomf. ved max insp.-exspir. 94,5—91,5 cm. Overalt talr. sonore og sibil. ronchi. St. c.: cor lungedk. Toner fjerne. Akt. rglm.

Abd. og extr.: nat.

Urin: normal.

Hb %: 101. SR: 18 mm. WR: ÷. Expect.: ÷ TB. Mantoux 1:1000 mg: + 48 t. (6 × 10 mm). Kutane prot. reakt.: +++ raj- og hundegræs, ÷ reakt. m. papirstøv. Blodtryk: 130/85. Temp.: subfebril første 2 dage, el. norm.

Røntgenundersøgelse af lungerne: thorax tøndeformet. Intercostalr. brede, costæ horizontalt forløbende. Diafr. lavt staaende, cor stejltstillet, lungevævet gennemskinneligt.

Forløb: Behandledes m. jod-kalkmixtur g 15 × 3, codein og ephedrin p. n. Hiven og hoste svandt hurtigt. Der paabeg. en tuberkulinbeh. (smaa doser), stigende for at desensibilisere, som fortsattes paa polikliniken. Har hjemme stadig megen funktionsdyspnø, ofte anf. hen paa morgenstunden. Tilst. forværret en del i efteraaret (hvor respirationsundersøgelserne har fundet sted). Kan ikke undvære jod-kalkmixturen. Har ikke tid til at lade sig indlægge.

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: minutvent. stærkt forhøjet. Vitalkap. noget nedsat, resid.luften noget forøget. Mg. stærkt alv. H_2-fald efter en enk. H_2-insp. Det alv. O_2-fald stærkt forøget ligesom faldet i de resp. kvot. i exsp.-alv. luft.

Konklusion: den stærkt forpinte tilst. med udtalt funktionsdyspnø og hyppige anf. af hivende, asthmat. resp. stemmer godt overens med de udtalt fra det norm. varierende udf. af de foretagne funktionsprøver.

Pt. nr. 20.

M., g. vognmand, 34 aar. R. H. med. pol. 1098/35.

Diagnose: Emphysema pulm.

Spansk syge med lungebetændelse 1918. Siden lidt af funktionsdyspnø. De sidste 3 aar er tilstanden forværret betydeligt, har lige afhændet sin forretning, da han ikke kan bære tunge pakker el. gaa paa trapper. Aldrig asthma-

anfald. Sover godt uden at vaagne med dyspnø. Der er ubetydelig hoste og slimet expectoration. Gaar for tiden til behandling i »klokken«. Af sin læge faaet digalen de sidste 8 dage gtt. 10—25 × 3 p. gr. af uregelmæssighed ved hjertet.

Obj.undersøgelse (8/7). Højde: 169 cm, Vægt: 72,1 kg, Idealvægt: 65,8 kg. Nogen funktionsdyspnø ved ankomsten. Ubetydeligt skær af cyanose.

St. p.: thorax emphysematøst. Gr. c_{VII}-cor lungedk.-c_{XII}. Exspiriet forlænget. Perk.tonen rung. *Ingen bilyd.* Thoraxomf.: 100 cm. Største forskydning under max insp.-exsp. 3,5 cm. St. c:: cor lungedk. Toner fjerne, synes rene. Akt. rglm.

Abd. og extr.: nat. Blodtryk: 115/80. Ekg.: nat.

Røntgenundersøgelse af lungerne: intercostalrum noget brede, tegningen lidt vel stormasket. Rtg.diagn.: emphysema l. gr. Diafr.'s bevægelser under max. insp.-exspir. 4,2—3,2 cm (resp. *h.* og *v.* side).

Forløb: pt. henvist til undersøgelse efter anmodning fra mig. Fortsat behandling og obs. ikke foretaget.

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: norm. minutvent. Vitalkap. stærkt nedsat, resid.luften tilsvarende forøget. Mg. stærkt alv. H_2-fald efter en enk. H_2-insp. Det alv. O_2-fald moderat. Faldet i de resp. kvot. i exsp.-alv. luft moderat forøget.

Konklusion: den udtalte funktionsdyspnø afspejles i de absolut abnormt udfaldende funktionsprøver.

Pt. nr. 21.

M., g. solobasunist, 39 aar. R. H. med. pol. 1973/35.

Diagnose: Obs. f. emphysema pulm. e professione. Neurasthenia. Myopathiæ variæ.

Influenza flere gange. Ligeledes haft en del halskatarrh og snue. Spillet basun fra 13 aars alderen. Der skal allerede 1915 være konstateret udvidede lunger. Siden 1916 haft svimmelhed og mærkelige fornemmelser i nakke og pande under blæsning, særlig under march. Tillige uro over lænden. Angivelig nogen funktionsdyspnø, men aldrig asthmatilf. Kan passe sit arbejde. Henvises fra neurol. pol. til undersøgelse for evt. sammenhæng mellem svimmelheden og event. hyperventilation.

Obj. undersøgelse: meget lang, mager, asthenisk. Højde: 185 cm, Vægt: 79,7 kg, Idealvægt: 80,7. Thorax: nat. *St. p.:* gr. c_{VII}-cor lungedk.-c_{XII}. Thoraxomf. ved max. insp.-exsp. 97—88,5 cm. Ingen ronchi. St. c.: cor lungedk. Ingen mislyd.

Abd. og extr.: nat.

Urin: normal.

Hb %: 99. SR: 3 mm. WR: ÷. Temp.: norm.

Røntgenundersøgelse af lungerne: lungetegn. lidt kraftig, lungerne gennemskinnelige, diafr. lavt staaende, thorax hvælvet. Diafr.'s udslag under max. insp.-exspir. 5,5—6 cm (resp. *h.* og *v.* side).

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: minutvent. normal. Vitalkap. og resid.luft normal. Det alv. H_2-fald og O_2-fald norm. ligesom faldet i de resp. kvot. i exsp.-alv. luft.

Konklusion: Da man efter de fundne resultater af de forskellige funktionsprøver ikke mener, at pt.'s lungefunktion i nogen henseende er nedsat, henvises han til fortsat behandl. paa neurologisk pol.

Pt. nr. 22.

M., ug. læge, 31 aar. R. H. med. pol. 1237/34.

Diagnose: Adipositas. Emphysema pulm. l. gr.

For 6 aar siden et regulært asthmaanf. fremkaldt af hø. Aldrig siden asthma. Lider af lidt funktionsdyspnø. Bedret betydelig under afmagringsbeh., hvor han har tabt 24 kg.

Obj. undersøgelse (21/6 35). Højde: 177 cm, Vægt: 80,2 kg, Idealvægt: 72,2 kg.

St. p.: gr. c_{VII}-c_{XI}-cor lungedk. Perk.ton. let rung. En enk. ronchus i *h.* infrascap. St. c.: cor lungedk. Toner rene. Akt. rglm.

Røntgenundersøgelse af lungerne: ingen røntgenologiske tegn til emphysem. Diafragmas bevægelighed under max. insp.-exspir. 5 cm.

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: minutvent. normal. Vitalkap. og resid.luft norm. Forhøjet alv. H_2-fald, men norm. alv. O_2-fald. Opbl.evnen ved opbl.forsøg nærmest normal.

Konklusion: den subjektivt gode tilstand stemmer overens med de kun paa et enkelt punkt fra det normale afvigende funktionsprøver.

Pt. nr. 23.

M., g., erhvervsløs, 26 aar. R. H. med. pol. 3775/32.

Diagnose: Pleuritid. dxt. seq.

Under soldatertjeneste fik han 1931 pleuritis dxt. Beh. paa militærsgh. og senere 4 mdr. paa Boserup sanatorium. Han har siden bef. sig ret vel. Kun af og til sm. i thorax og ryggen. Gaaet til kontrolundersøgelse et par gange paa polikliniken. Ingen funktionsdyspnø. Klager over ubestemte rygsm. 2 mdr. senere fandtes en sænkningsabsces over h. lig. inguinale udgaaende fra en spondylitis dorsalis.

Obj. undersøgelse (29/11): mager og høj.

St.p.: gr. c_{XI}—c_{VII}-cor delvis lungedk. Ingen bilyd.

Røntgenundersøgelse af lungerne (5/5 31): stærkt udt. sløring af allernederste del af *h.* lungefelt m. udsletning af sinusvinklen, strækkende sig bræmmeformet langs thoraxvæggen til c_{II}. — 6/12 35 ses sløringen paa *h.* side mindre. Sinusvinklen stadig affladet. Diafr.'s bevægelser under max. insp.-exspir. 6,3—5,5 cm (resp. *h.* og *v.* side).

Lungeforandringerne nu giver ikke anledning til behandling.

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: minutvent. normal. Vitalkap. og resid.luft norm. Det alv. H_2-fald norm. Det alv. O_2-fald forøget. Opbl.evnen ved opbl.fors. norm.

Konklusion: de fundne, normale respirationsforhold gav ikke anledning til at opfatte pt. som emphysematiker.

Pt. nr. 24.

M., ug. landmand, 19 aar. R. H. afd. P. 130/34. Indl. 15/11—26/11 34 og 9/10—4/11 35.

Diagnose: Neurosis cordis. Kyphosis juvenil. Aplasia m. pect. maj. sin. cong.

Siden 14 aars alderen, hvor han kom ud at tjene som tjenestekarl, funktionsdyspnø, ytrende sig som fornemmelse af ikke at kunne faa vejret i bund. Denne fornemmelse kan ogsaa komme i rolig tilstand, f. ex. om natten. Ofte

hjertebanken. Ingen hoste. Ingen asthmaanfald. Altid flad paa *v.* side af brystkassens forside.

Obj. undersøgelse. Højde: 172 cm, Vægt: 61,4 kg, Idealvægt: 68 kg. Svag cyanose af læberne. Ingen hviledyspnø.

St. p.: thorax deform. Der er en betydelig affladning af *v.* forflade, idet *v.* m. pect. maj. totalt mangler. V. skulder lidt højtstaaende. Der findes en dextro-konvex kyfoscoliose af columna dorsal, som ikke lader sig udrette. Lungegr. c_{VI}-c_V-c_{XI}. Thoraxomf. ved max. insp.-exspir. 94 cm—84 cm. Resp.: nat. uden bilyd.

Abd og extr.: nat.

Urin: normal.

Hb %: 98. Diff.tælling: 3 % eosinofile celler. SR: 5 mm. WR: ÷. Mantoux $^1/_{10}$ mg: ÷. Kutane prot. reakt.: ÷. Temp.: norm. Blodtryk: 125/85. Ekg.: nat., dog resp. arythmi. Hjerteakt. i ro viser flere gange extrasystoler. Efter et *arbejdsforsøg* m. løb 2 gange op og ned til 1. sal (½ min.) findes puls og resp. efter 2 min. faldet til hvileværdien. Mellem 4. og 5. min. pludselig lille kollaps.

Røntgenundersøgelse af lungerne: viser intet abn. Let dextro-konvex scoliose i dorsalcolumna.

Forløb: Behandledes m. pill. chinin. sulf. à 0,10 2 × 3 med god virkn. paa den subj. hjertebanken. Endvidere optrænedes han til fysisk arbejde. Udskrevet m. besked om at undgaa meget anstrengende arbejde.

Ved *respirationsundersøgelse* fandtes: normal minutvent. Vitalkap. og resid.luft normal. Det alv. H_2-fald og O_2fald norm. Opbl.evnen ved opbl.-forsøg norm.

Konklusion: de fundne, normale respirationsforhold gav ikke anledning til at opfatte pt. som emphysematiker.

LITTERATUR

Anthony, A. J.: Dtsch. Arch. klin. Med. **167** — 129 — 1930.

Beitzke, H.: Dtsch. Arch. klin. Med. **146** — 91 — 1925.

Bittorf, A. & Forsbach, J.: Z. f. klin. Med. **70** — 474 — 1910.

Bohr, C.: Skand. Arch. Physiol. **17** — 104 — 1905.

— : Københavns Universitets Festskrift Juni 1906 pag. 24.

Bruns, O.: Med. Klinik **39** — 1524 — 1910.

Brünnings: Neue deutsche Chirurgie **16** — 100 — 1915.

Campbell, A. & Poulton, E. P.: Oxygen and carbon dioxide therapy. Oxford med. pub. 1934 pag. 71—80.

Carpenter, Th. M.: Tables, factors and formulas for computing respiratory exchange and biological transformations of energy. Washington 1924.

* — : A comparison of methods for determining the respiratory exchange of man. Washington 1915.

Christie, R. V.: J. clin. investigations. **13** — 295 — 1934.

Dautrebande, L.: Compt. r. Soc. Biol. Paris **93** — 1025 — 1925.

* — : Erg. d. inn. Med. u. Kindh. **40** — 336-603 — 1931.

Douglas, C. G.: Report forwarded to G. H. Q. France: cit. eft. Haldane, Meakins & Priestley.

Dreyer, G.: The assessment of physical fitness. London 1920.

Du Bois: cit. eft. Means, J. H.: Dyspnøa. Med. monogr. vol. V. Baltimore 1924.

Ege, R., & Henriques, V.: Biochem. Z. **176** — 441 — 1926.

Essen, H., Kauders and Porges, O.: Wien. Arch. inn. Med. **5** — 499 — 1923.

Friedmann, E. D., & Jackson, H. C.: The arch. int. med. **19** — 767 — 1917.

Geppert: Charité Ann. **9** pag. 283, cit. eft. Staehelin & Schütze.

Gerhard, D.: Z. klin. Med. **55** — 195 — 1904.

Gladstone, S. A.: Cardiac output and arterial hypertension. New York City 1935.

Gréhant, N.: J. de l'anatomie et de la physiologie. **1** — 523 — 1864.

Haldane, J. S.: Amer. J. physiol. **38** — 20 — 1915.

Haldane, J. S., Meakins, J. C. & Priestley, J. G.: J. of physiol. **52** — 433 — 1918-19.

Haldane, J. S., & Priestley, J. G.: J. physiol. **32** — 225 — 1905.

— : Respiration. Oxford 1935.

Heckscher, H.: Arch. f. d. ges. Phys. **226** — 431 — 1930.

Heckscher, H., & Kent, V.: Arch. f. d. ges. Phys. **224** — 640 — 1930.

Herms, J., & Rüttgers, I.: Beitr. Klin. Tub. **78** — 724 — 1931.

Hohwü Christensen, E.: Arbeitsphysiologie. **4** — 175 — 1931.

Hoover, C. F.: The arch. int. med. **11** — 52 — 1913.

Hoover, C. F., & Taylor, L.: The arch. int. med. **15** — 1 — 1915.

Houssay, B. A., & Berconsky, I.: La Presse medicale. **94** — 1932.

Hurtado, A., Kaltreider, N. L., Fray, W. W., Brooks, W. D. W., & McCann, W. S.: J. clin. invest. **13** — 1027 — 1934.

***Kaufmann, E.:** Lehrbuch der spez. path. Anatomie. Berlin u. Leipzig 1922, I pag. 278.

Keith, A.: The mechanism of respiration in man. Further advances in physiology, edit. by Leonard Hill. London 1909 pag. 182.

Knipping, H. W., & Moncrieff, A.: Quart. J. med. n. s. **1** — 17 — 1932.

Krogh, A.: Skand. Arch. Physiol. **30** — 388 — 1913.

Krogh, A., & Lindhard, J.: J. physiol. **47** — 30 — 1913-14 (1).

— : J. physiol. **47** — 112 — 1913-14 (2).

— : J. physiol. **47** — 431 — 1913-14 (3).

— : Bioch. Z. **59** — 260 — 1914.

— : J. physiol. **51** — 59 — 1917.

Lavoisier & Seguin: cit. eft. Gréhant.

***Liljestrand, G.:** Chemismus des Lungengaswechsels i Hdb. der norm. u. path. Physiologie. Udg. af A. Bethe m. fl.

Liljestrand, G., & Wollin, G.: Skand. Arch. Physiol. **30** — 199 — 1913.

Lindhard, J.: J. physiol. **42** — 337 — 1911.

— : J. physiol. **48** — XLIV — 1914.

— : Funktionsuntersuchungen an den Lungen des Menschen mittels gasanalytischer Methoden i Hdb. der biol. Arbeitsmethoden. Udg. af E. Abderhalden.

Leuwen Storm van, & Storm, C. J.: Münch. med. Wochenschr. 1929 pag. 401.

Lewis, T.: J. physiol. **37** — 249 — 1908.

Lundsgaard, C.: Hospitalst. **51** — 810 — 1921.

Lundsgaard, C., & Schierbeck, K.: Hospitalst. 1921 pag. 465.

— : Hospitalst. 1922 pag. 529.

Meakins, J.: J. path. and bact. **24** — 79 — 1921.

Meakins, J., & Davies, H. W.: J. path. and bact. **23** — 453 — 1920.

— : Respiratory function in disease. Edinburgh and London 1925.

Meltzer, S. J.: J. physiol. **13** — 218 — 1892.

Meltzer, S. J., & Auer: J. exp. med. **12** — 34 — 1910.

Miller, W. S.: J. morphol. **8** — 165 — 1893, (cit. e. Krogh & Lindhard 1917).

— : J. morphol. **24** — 459 — 1913.

Neergaard, K. v.: Verhandl. der deutsch. Gesellsch. inn. Med. 45. Kongr. 1933 pag. 244.

Nielsen, E., & Sonne, C.: Acta med. scand. L — 33 — 1932 (1).

— : Z. f. d. ges. exp. Med. **85** — 46 — 1932 (2).

Nielsen, M.: Untersuchungen über die Atemregulation beim Menschen. Disp. Kbh. 1936.

Oppel, A.: Lehrb. d. mikr. Anatomie d. Wirbeltiere. **VI** — Atmungsapp. Jena 1905.

Porges, O., Leimdörfer, A., & Markovici, E.: Z. klin. Med. **77** — 460 — 1913.

Regnault & Reiset: cit. eft. Gréhant.

Reinhardt, R.: Dtsch. Arch. klin. Med. **109** — 192 — 1913.

Roelsen, E.: Acta med. scand. suppl. **59** — 356 — 1934.

Rohrer, F.: Pflügers Arch. **162** — 225 — 1915.

Rubow, V.: Finseninstitutets Festskrift 1921 pag. 331.

Rydin, H.: Biochem. Z. **200** — 379 — 1928.

Salvesen, H. A., Hastings, A. B., & McIntosh, I. F.: J. biol. chem. **60** — 327 — 1924.

Schinz, H., Baensch, W. u. Friedl, E.: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig 1932, **II** pag. 728.
Scott, R. W.: The Arch. int med. **26** — 545 — 1920.
Siebeck, R.: Dtsch. Arch. klin. Med. **97** — 221 — 1909.
— : Dtsch. Arch. klin. Med. **100** — 205 — 1910.
— : Z. Biol. **55** — 267 — 1911 (1).
— : Skand. Arch. Physiol. **25** — 1 — 1911 (2).
— : Dtsch. Arch. klin. Med. **102** — 390 — 1911 (3).
Sonne, C.: Hospitalst. 1915 pag. 901, 925.
— : Hospitalst. 1922 pag. 817.
— : Hospitalst. 1923 pag. 817.
— : Z. f. d. ges. exp. Med. **94** — 13 — 1934 (1).
— : U. f. L. **96** — 602 — 1934 (2).
— : Acta med. scand. **90** — 315 — 1936.
Sonne, C., & Nielsen, E.: Acta med. scand. suppl. **78** — 93 — 1936.
Staehelin, R.: Ergebnisse der inn. Med. u. Kindh. **14** — 516 — 1915.
Staehelin, R. & Schütze, A.: Z. Klin. Med. **75** — 15 — 1912.
Tendeloo, N. Ph.: Studien über die Entstehung u. den Verlauf der Lungenkrankheiten. München 1931.
Tiemann, F.: Verh. d. deutsch. Gesellsch. inn. Med. 45. Kongr. 1933 pag. 249.
Tørning, K.: Experimentel Pneumothorax. Disp. Kbh. 1933 pag. 37.
Wirz, K.: Pflügers Arch. **199** — 1 —1923.

---

* ikke omtalt i texten.

KROHNS BOGTRYKKERI
HARALD JENSENS BOGTRYKKERI